BIBLIOTHÈQUE GILBERT ET FOURNIER

BALTHAZARD

MÉDECINE LÉGALE

3e ÉDITION

J.-B. BAILLIÈRE & FILS

Dr. W. Lord 3.50

Universitas Ottaviensis
BIBLIOTHECA

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

Ancien chef de clinique de la Faculté
de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Cochin.

1909-1921, 30 volumes in-8 de 400 à 800 pages, avec figures.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

Tous ces volumes se vendent brochés et cartonnés.
Pour le cartonnage, ajouter 6 francs au prix du volume broché.

PREMIER EXAMEN

ANATOMIE. — DISSECTION. — HISTOLOGIE. — ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

Précis d'Anatomie, par le Dr *GRÉGOIRE*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 3 vol. petit in-8.

Précis d'Histologie, 1 vol. petit in-8 de 500 pages.

Le premier Livre de Médecine, par le Dr *ACHARD*, professeur à la Faculté de médecine de Paris. médecin de l'hôpital Beaujon. *2e édit.*, 1921, 1 vol. in-8 de 352 pages avec 214 figures noires et coloriées..... **20** fr.

DEUXIÈME EXAMEN

PHYSIOLOGIE. — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES.

Précis de Physiologie. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

Précis de Physique médicale, par le Dr *André BROCA*, professeur à la Faculté de médecine de Paris. *3e édit.*, 1920, 1 vol. petit in-8 de 650 pages avec 379 figures..... **16** fr.

Précis de Chimie biologique, par le Dr *DESGREZ*, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1921, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures. **20** fr.

TROISIÈME EXAMEN

— MÉDECINE OPÉRATOIRE. — ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE.

Précis de Médecine opératoire, par le Dr *LECÈNE*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. *2e édit.*, 1921, 1 vol. petit in-8 de 320 pages avec 321 figures..... **18** fr.

Précis d'Anatomie topographique, par le Dr *SOULIÉ*, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse. 1911, 1 vol. petit in-8 de 720 pages, avec 245 figures noires et coloriées..... **18** fr.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

TROISIÈME EXAMEN (Suite)

II. — PATHOLOGIE EXTERNE. — OBSTÉTRIQUE.

Précis de Pathologie externe, par les Drs *FAURE, ALGLAVE, DESMAREST, OKINCZYC, OMBRÉDANNE, SCHWARTZ, MATHIEU.* 1909-1921, 5 vol. petit in-8 de chacun 500 pages avec figures coloriées ..... **68 fr.**

Chaque volume se vend séparément.

I. **Pathologie chirurgicale générale**, par le Dr *J.-L. FAURE*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Broca ; *ALGLAVE* et *DESMAREST*, professeurs agrégés à la Faculté, chirurgiens des hôpitaux de Paris. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

II. **Tête. Cou. Rachis**, par le Dr *OKINCZYC*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux 1916, 1 vol. petit in-8 de 400 pages avec figures noires et coloriées ..... **12 fr.**

III. **Poitrine et Abdomen**, par le Dr *OMBRÉDANNE*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. 1909, 1 vol. petit in-8 de 400 pages avec 180 figures noires et coloriées ..... **12 fr.**

IV. **Organes génito-urinaires**, par les Drs *A. SCHWARTZ* et *P. MATHIEU*, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, chirurgiens des hôpitaux de Paris. 1912, 1 vol. petit in-8 de 400 pages avec figures noires et coloriées ..... **12 fr.**

V. **Membres**, par le Dr *P. MATHIEU*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1921, 1 vol. petit in-8, de 350 pages avec figures noires et coloriées ..... **16 fr.**

Précis d'Obstétrique, par le Dr *FABRE*, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. *3e édit.*, 1921, 1 vol. petit in-8 de 756 pages avec 466 fig. *Sous presse.*

III. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE. — PARASITOLOGIE. — MICROBIOLOGIE. PATHOLOGIE INTERNE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Précis de Pathologie générale, par les Drs *H. CLAUDE* et *Jean CAMUS*, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, médecins des hôpitaux. *2e édit.*, 1921, 1 vol. petit in-8 de 680 pages avec figures noires et color. *Sous presse.*

Précis de Parasitologie, par le Dr *GUIART*, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. *2e édit.*, 1921, 1 vol. petit in-8 de 610 pages avec 549 figures. *Sous presse.*

Précis de Bactériologie, par les Drs *DOPTER* et *SACQUÉPÉE*, professeurs à l'École du Val-de-Grâce. *2e édit.*, 1920, 2 vol. petit in-8 de 900 pages avec 389 figures ..... **50 fr.**

Tome I. **Technique générale et technique spéciale.** 1 vol. ..... **25 fr.**

Tome II. **Technique spéciale** ..... *Sous presse.*

Précis de Pathologie interne, par les Drs *GILBERT, WIDAL, CASTAIGNE, CHABROL, H. CLAUDE, DOPTER, DUMONT, M. GARNIER, JOMIER, JOSUÉ, LOEPER, RATHERY, RIBIERRE, PAILLARD, PAISSEAU, SAINT-GIRONS.* 5 vol. petit in-8 de 500 à 800 pages chacun avec figures.

Chaque volume se vend séparément.

I. **Maladies infectieuses et diathésiques. Intoxications, Maladies du sang**, par les Drs *DOPTER*, professeur au Val-de-Grâce ; *RATHERY*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux ; *RIBIERRE*, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris. 1912, 1 vol. petit in-8 de 880 pages avec figures noires et coloriées ..... **16 fr.**

II. **Maladies de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire**, par les Drs *LOEPER*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris ; *JOSUÉ*, médecin des hôpitaux de Paris ; *PAISSEAU*, médecin des hôpitaux de Paris ; *PAILLARD*, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1914, 1 vol. petit in-8 de 748 pages avec 175 figures noires et color. **16 fr.**

III et IV. **Maladies du système nerveux et des glandes à sécrétion interne**, par les Drs *CLAUDE* et *GARNIER*, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, médecins des hôpitaux de Paris. 1921, 2 vol. petit in-8, ensemble 800 pages, avec figures .. **40 fr.**

V. **Maladies de l'appareil digestif et de l'appareil urinaire**, par les Drs *GILBERT*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine ; *CHABROL, DUMONT, JOMIER, SAINT-GIRONS, WIDAL*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine ; *CASTAIGNE*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. petit in-8, avec figures.

Précis d'Anatomie pathologique, par les Drs *ACHARD*, professeur, et *LOEPER*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. *2e édit.*, 1916, 1 vol. petit in 8 de 600 pages avec 332 figures et 2 planches coloriées ..... **17 fr.**

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

QUATRIÈME EXAMEN

THÉRAPEUTIQUE. — MATIÈRE MÉDICALE. — PHARMACOLOGIE. HYGIÈNE. — MÉDECINE LÉGALE.

Précis de Thérapeutique, par les Drs *P. CARNOT* et *RATHERY*, professeur et agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecins des hôpitaux. 1921, 1 vol. petit in-8 de 500 pages.

Précis de Matière médicale et de Pharmacologie. 1 vol. petit in-8 de 500 pages.

Précis d'Hygiène, par le Dr *MACAIGNE*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. *2e édit.*, 1921, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.. **16** fr.

Précis de Médecine légale, par le Dr *BALTHAZARD*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, *3e édit.*, 1921, 1 vol. petit in-8 de 640 pages avec 2 planches coloriées et 139 figures..... **25** fr.

CINQUIÈME EXAMEN

CLINIQUES.

Précis des Maladies des Enfants, par le Dr *APERT*, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Introduction sur l'exploration clinique dans la première enfance, par le Pr *MARFAN*. *3e édit.*, 1920, 1 vol. petit in-8 de 550 pages avec 90 fig..... **16** fr.

Précis d'Ophtalmologie, par le Dr *TERRIEN*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. Préface du Pr *DE LAPERSONNE*. *2e édit.*, 1914, 1 vol. petit in-8 de 600 pages avec 320 fig. et 4 pl. col. **16** fr.

Précis de Laryngologie, Otologie, Rhinologie, Stomatologie, par le Dr *SÉBILEAU*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lariboisière. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

Précis de Dermatologie et Syphiligraphie, par le Dr *JEANSELME*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, et le Dr *SÉZARY*, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

Précis de Psychiatrie, par les Drs *DUPRÉ*, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne, et *Paul CAMUS*, médecin adjoint de l'hospice de Bicêtre. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

PRECIS

DE

MÉDECINE LÉGALE

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine.
ALGLAVE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
APERT	Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BALTHAZARD	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.
BROCA (André)	Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
CAMUS (Jean)	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
CAMUS (Paul)	Médecin adjoint des Asiles et de Bicêtre.
CARNOT (P.)	Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.
CASTAIGNE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
CHABROL	Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
CLAUDE (H.)	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
DESGREZ	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.
DESMAREST	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
DOPTER	Professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine.
DUMONT	Interne des hôpitaux de Paris.
DUPRÉ	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne, membre de l'Académie de médecine.
FABRE	Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
FAURE (J.-L.)	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Broca.
GARNIER (M.)	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Lariboisière.
GILBERT	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.
GRÉGOIRE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
GUIART	Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
JEANSELME	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
JOMIER	Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
JOSUÉ	Médecin de l'hôpital de la Pitié.
LECÈNE	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
LOEPER	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MACAIGNE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MATHIEU	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
OKINCZYC	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
OMBRÉDANNE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Bretonneau.
PAILLARD	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
PAISSEAU	Médecin des hôpitaux de Paris.
RATHERY	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
RIBIERRE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
SACQUÉPÉE	Professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce.
SAINT-GIRONS	Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.
SCHWARTZ (A.)	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
SÉBILEAU	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, oto-rhinolaryngologiste de l'hôpital Lariboisière.
SÉZARY	Médecin des hôpitaux de Paris.
SOULI	Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.
TERRIEN	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.
WIDAL	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Cochin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine.

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

rofesseur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

Ancien Chef de clinique
de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Cochin.

PRÉCIS

DE

MÉDECINE LÉGALE

PAR

V. BALTHAZARD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN EXPERT PRÈS LES TRIBUNAUX

TROISIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REVISÉE

Avec 139 figures noires et coloriées dans le texte
et 2 planches coloriées

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1921

Tous droits réservés.

Universitas Ottaviensis
BIBLIOTHECA
Facultas Juris Civilis

PRÉFACE

La somme des connaissances exigées aujourd'hui de l'étudiant en médecine pour l'obtention du titre de docteur est considérable ; elle s'accroît chaque jour du fait des progrès chaque jour accomplis dans le domaine médical. Aussi, de plus en plus, l'étudiant a-t-il besoin, à côté des cours oraux et des travaux pratiques qu'il trouve à l'école, de leur auxiliaire précieux et indispensable, le livre.

La nécessité, pour l'enseignement médical, d'ordonner, de condenser, de mettre au point les innombrables travaux de ces dernières années est la raison d'être du prodigieux essor de la librairie médicale actuelle, qui nous a donné, avec les gros traités de médecine, plusieurs collections très importantes.

Mais il n'existe pas, nous a-t-il semblé, une collection d'ouvrages correspondant au programme imposé aux étudiants en médecine. Certes, il n'est pas inutile aux jeunes de butiner dans le vaste champ des productions médicales et de faire eux-mêmes leur apprentissage dans l'art de choisir la meilleure nourriture intellectuelle ; mais encore faut-il qu'ils aient eu tout d'abord et qu'ils conservent toujours à leur disposition et à leur portée une alimentation rationnelle et choisie.

D'ailleurs, le temps qui leur est dévolu pour acquérir la somme des connaissances que l'on exige d'eux, — à juste

raison du reste, — est relativement très peu considérable. En quelques années, ils passent de l'état de collégiens à l'état d'hommes appelés à jouer un rôle social considérable. Rien de ce qui peut leur faciliter cette transformation prodigieuse, rien en particulier de ce qui peut les doter plus vite des connaissances indispensables ne doit être négligé.

Voilà pourquoi nous avons entrepris de présenter à ceux qui se destinent à la profession médicale une collection d'ouvrages qui fussent comme le développement naturel des programmes imposés par la Faculté. Après avoir dressé le plan détaillé de la « Bibliothèque du Doctorat », nous nous sommes efforcés de trouver, pour chaque partie, le collaborateur le plus nettement désigné, celui qui, de l'aveu universel, parût le plus capable de mettre au point la somme des connaissances que doit posséder l'étudiant. Nous avons trouvé dans le corps enseignant de la Faculté de Paris la plupart de ces précieux collaborateurs déjà tout désignés, par leur enseignement oral même, pour assumer la tâche non moins méritoire et glorieuse de l'enseignement écrit. Nous tenons à les remercier bien vivement de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'accomplissement de l'œuvre entreprise ; grâce aux services qu'elle rendra certainement, ils auront contribué à soutenir l'antique renommée de l'École de Paris et à maintenir l'éclat de son enseignement.

La « Bibliothèque du Doctorat » comprendra trente volumes ; les étudiants en médecine y trouveront développées toutes les matières de leur programme. Pour les préparer aux difficultés de la clinique, nous avons insisté pour que les chapitres de sémiologie fussent suffisamment développés en médecine, en chirurgie, en obstétrique. Nous avons enfin attribué à quelques spécialités, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, psychiatrie, une place relativement assez considérable, puisqu'un volume

tout entier a été consacré à chacune d'elles; mais l'importance croissante de ces spécialités, le fait qu'elles comportent soit des examens, soit des concours spéciaux, justifiaient, nous semble-t-il, une semblable détermination.

Nous ne saurions terminer cette préface sans remercier MM. J.-B. Baillière des efforts qu'ils ont faits pour que la « Bibliothèque du Doctorat » se présentât sous un aspect agréable, capable de satisfaire les bibliophiles les plus délicats, et pour qu'aucun reproche ne pût se justifier tant au point de vue de l'impression du texte que de la reproduction des figures.

A. Gilbert et L. Fournier.

PRÉCIS

DE

MÉDECINE LÉGALE

INTRODUCTION

L'impression de la troisième édition de ce *Précis de médecine légale* allait commencer, lorsque la guerre nous imposa d'autres préoccupations. Durant toute la période des hostilités, on peut dire que la médecine légale n'a presque fait aucun progrès, si l'on en excepte l'étude de quelques problèmes militaires, dont l'intérêt est aujourd'hui bien diminué : intoxication par les gaz toxiques, simulation des blessures et des maladies, complications psychiques consécutives aux blessures de guerre. Il convient d'ailleurs de faire remarquer que certains auteurs, peu familiarisés avec la médecine légale, ont cru découvrir des faits qui étaient déjà classiques et pour lesquels ils ont créé des dénominations nouvelles : les *commotionnés* de la guerre, par exemple, ne diffèrent en rien des *hystéro-traumatisés* des accidents du travail.

Sans négliger les travaux vraiment originaux, qui ont vu le jour pendant les années de guerre, nous sommes obligé de constater que les modifications les plus importantes de cette nouvelle édition ont trait à l'exposé des découvertes d'avant guerre et d'après guerre.

L'étude de l'*asphyxie par l'oxyde de carbone* fait des progrès rapides et la pathogénie commence à être vraiment bien connue, comme le montrera la lecture du chapitre nouveau que nous lui consacrons.

Les blessures par armes à feu sont certainement beaucoup mieux connues, en ce qui concerne les effets des armes de guerre; la question du diagnostic d'auto-mutilation avec les fusils de guerre a été bien étudiée, mais, comme elle n'intéresse guère la pratique civile, nous l'exposerons brièvement. Nous relaterons, au contraire, avec plus de détails nos recherches sur l'*identification des projectiles* de revolvers et de pistolets automatiques, justiciable de nombreuses applications.

Une longue pratique des expertises pour blessures consécutives aux accidents du travail nous a permis de proposer une échelle d'évaluations du taux de l'incapacité de travail, qui nous paraît plus simple et plus exacte que celles proposées jusqu'ici.

On trouvera enfin un chapitre nouveau sur l'examen des vêtements, susceptible de fournir dans certaines expertises criminelles des indications précieuses. De la même façon sont développés les divers chapitres relatifs aux procédés techniques appliqués aux investigations policières dont l'importance s'affirme chaque année.

Nous terminerons en rappelant ce que nous écrivions à la fin de la deuxième édition de ce Précis : « A une époque où l'on cherche avec raison à accorder aux inculpés les plus grandes garanties de justice, sans négliger les nécessités de la répression, la science médico-légale acquiert un rôle primordial. Pour suivre ses rapides progrès, un réel effort est nécessaire de la part du médecin légiste qui, tout en restant étroitement spécialisé, doit se tenir constamment au courant des grandes découvertes médicales. Ceci explique les difficultés que l'on éprouve dans la rédaction d'un Précis de médecine légale et les changements considérables que comporte une édition nouvelle. »

V. Balthazard.

PREMIÈRE PARTIE

L'EXERCICE DE LA PROFESSION MÉDICALE

Le décret ministériel du 11 janvier 1909, qui a indiqué les grandes lignes de la réforme des études médicales, a introduit dans le programme de l'enseignement médico-légal des Facultés des notions sommaires de jurisprudence médicale et de déontologie.

Pour nous conformer à ce programme, nous indiquerons les dispositions essentielles de la loi du 30 novembre 1892, qui régit l'exercice de la profession médicale en France.

Le jeune médecin, au moment où il commence à pratiquer son art, doit connaître ses droits, ses prérogatives, mais aussi ses devoirs. Nous rappellerons donc les articles du Code pénal relatifs au secret médical et à la responsabilité médicale et nous exposerons les devoirs des médecins envers les malades et envers les confrères.

I. — LOI DU 30 NOVEMBRE 1892.

Médecins. — La loi du 19 ventôse an XI (10 mars 1803) avait distingué deux ordres de médecins, les docteurs et les officiers de santé, mais elle avait mal délimité leurs droits d'intervention. En réalité, les officiers de santé, malgré des études très inférieures à celles des docteurs, jouissaient à peu près des mêmes prérogatives, si ce n'est qu'ils n'étaient pas autorisés à procéder aux opérations chirurgicales délicates et qu'ils n'avaient droit d'exercer la médecine que dans un seul département. Au cours de la discussion de la loi de l'an XI, Carret (du Rhône) avait justifié la création des officiers de santé en déclarant que « les habitants des campagnes, ayant des mœurs plus pures que ceux des villes, ont des maladies plus

simples, qui exigent par cette raison moins d'instruction et moins d'apprêts ».

On a pensé avec raison que tous ceux auxquels était confié le privilège de soigner les malades devaient présenter un minimum de garanties d'instruction médicale, reconnu par un diplôme unique. D'où la suppression des officiers de santé. La loi a cependant prévu une période de transition, respectant les droits acquis par les officiers de santé déjà pourvus du diplôme, ou en instance de l'obtenir, au moment de sa promulgation. Malgré ces dispositions libérales, le nombre des officiers de santé a diminué depuis 1892 d'une façon considérable : on en comptait à Paris 208 en 1891, 14 seulement sont inscrits sur les annuaires pour 1914.

Enfin la loi du 30 novembre 1892 a assuré une répression plus efficace de l'exercice illégal de la médecine et du charlatanisme, en punissant de peines plus sévères ceux qui s'y livrent et en autorisant les médecins à se grouper en syndicats. Les syndicats ont acquis le droit de poursuivre en justice les charlatans; ils peuvent se porter partie civile au procès et obtenir des dommages-intérêts.

Art. 1er. — Nul ne peut exercer la médecine en France s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine délivré par le gouvernement français, à la suite d'examens subis dans un établissement d'enseignement supérieur médical de l'État (Facultés, Écoles de plein exercice et Écoles préparatoires réorganisées conformément aux règlements rendus, après avis du Conseil supérieur de l'Instruction publique).

Les articles suivants réglementent les conditions des professions de dentiste et de sage-femme.

Dentistes. — Art. 2. — Nul ne peut exercer la profession de dentiste s'il n'est muni d'un diplôme de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste...

Le diplôme de chirurgien-dentiste est délivré à la suite d'études poursuivies dans des écoles libres, les examens étant subis devant un établissement d'enseignement supérieur médical de l'État. Un décret du 11 janvier 1909 a institué un stage de deux années chez un dentiste, avant le début des études, et augmenté la durée de la scolarité; de plus, les postulants au diplôme de chirurgien-dentiste doivent être pourvus du baccalauréat.

Les chirurgiens-dentistes ont le droit d'administrer les anesthésiques employés dans l'art dentaire.

Sages-femmes. — Art. 3. — Les sages-femmes ne peuvent pratiquer l'art des accouchements que si elles sont munies d'un diplôme de 1re ou de 2e classe délivré par le gouvernement français à la suite d'exa-

mens subis devant une Faculté de médecine, une École de plein exercice ou une École préparatoire de médecine ou de pharmacie de l'État.

Les sages-femmes de 2e classe n'ont le droit d'exercer que dans le département où elles ont été reçues. Il est certainement regrettable que la loi de 1892 n'ait pas supprimé le diplôme de sage-femme de 2e classe, comme elle avait supprimé l'officiat de santé, d'autant que le nombre des sages-femmes est certainement excessif en France, surtout pour les grandes villes.

Art. 4. — Il est interdit aux sages-femmes d'employer des instruments. Dans les cas d'accouchement laborieux, elles feront appeler un docteur en médecine ou un officier de santé.

Il leur est également interdit de prescrire des médicaments, sauf le cas prévu par le décret du 23 juin 1873 et par les décrets qui pourraient être rendus dans les mêmes conditions, après avis de l'Académie de médecine.

Les sages-femmes sont autorisées à pratiquer les vaccinations et revaccinations antivarioliques.

Le décret du 23 juin 1873 a autorisé à prescrire le seigle ergoté, soit pour réveiller les contractions utérines, au cours d'un accouchement laborieux, soit pour arrêter une hémorragie utérine abondante. Sans vouloir ici discuter l'efficacité de ce médicament, contestée par nombre d'accoucheurs, nous ferons remarquer que l'on a mis entre les mains des sages-femmes une substance dangereuse que certaines d'entre elles utilisent surtout pour provoquer ou terminer l'avortement criminel.

En 1890, à la suite d'un rapport de Budin à l'Académie de médecine, on a autorisé par décret les sages-femmes à prescrire le sublimé corrosif comme antiseptique, suivant une formule déterminée (1). Tarnier avait fait remarquer qu'il serait dangereux de mettre tous les antiseptiques à la disposition des sages-femmes ; l'observation est exacte, mais il est regrettable qu'on ait autorisé la prescription du plus dangereux de tous les antiseptiques. Nous verrons, en étudiant l'intoxication mercurielle, combien sont nombreux à l'heure actuelle les cas de mort dus à l'usage, en injections vaginales ou utérines, des solutions de sublimé, même à 1 p. 4000. Si le danger de l'infection puerpérale justifie l'usage des antiseptiques, l'Académie de médecine serait certes bien inspirée en demandant de

(1) Formule A :

Sublimé corrosif	vingt-cinq centigrammes.
Acide tartrique	1 gramme.
Solution alcoolique de carmin à 5 %.	1 goutte.
pour un litre d'eau.	

Formule B :

Vaseline au sublimé au millième	30 grammes.

rapporter le décret de 1890 et de remplacer le bichlorure de mercure par une substance moins dangereuse, telle que le permanganate de potasse, la liqueur de Labarraque ou même simplement le sérum physiologique stérilisé.

Enfin les sages-femmes peuvent se faire délivrer une solution d'azotate d'argent au cinquantième pour agir préventivement contre l'ophtalmie des nouveau-nés (décret du 15 avril 1909).

Étudiants et médecins étrangers. — Art. 5. — Les médecins, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes diplômés à l'étranger, quelle que soit leur nationalité, ne pourront exercer leur profession en France qu'à la condition d'y avoir obtenu le diplôme de docteur en médecine, de dentiste ou de sage-femme, en se conformant aux dispositions prévues par les articles précédents.

Des dispenses de scolarité et d'examen pourront être accordées par le ministre, conformément à un règlement délibéré en Conseil supérieur de l'instruction publique. En aucun cas, les dispenses accordées pour l'obtention du doctorat ne pourront porter sur plus de trois épreuves.

La législation antérieure à 1892 laissait au gouvernement le soin d'accorder à un médecin ou à un chirurgien, étranger ou français, le droit d'exercer en France, quand ce médecin était gradué à l'étranger. L'autorisation avait d'ailleurs été rarement accordée; l'article 5 n'en constitue pas moins un progrès, puisqu'il substitue à une décision arbitraire de l'autorité les épreuves subies devant les jurys d'examen des Facultés.

L'étranger qui a conquis son diplôme dans une Faculté française jouit des mêmes prérogatives que les Français. Mais il doit en principe poursuivre les études médicales dans les mêmes conditions, donner les mêmes preuves d'instruction générale avant le début des études; on doit donc exiger de lui les baccalauréats, puisqu'il a déjà l'avantage de n'avoir pas à satisfaire à la loi militaire. Ce principe se trouve dans le premier alinéa de l'article 7; malheureusement, le second alinéa a ouvert la porte aux abus et aux injustices en admettant l'équivalence entre les certificats scolaires étrangers et les baccalauréats français.

A l'heure actuelle, la France constitue un centre d'attraction pour les étudiants étrangers; à les recevoir dans ses Facultés, à les pénétrer de sa culture et de sa pensée, elle doit tirer un immense bénéfice moral. Mais il est essentiel que l'étranger vienne faire ses études en France, sans avoir la possibilité d'y exercer ultérieurement la médecine. L'autorité devra donc accorder largement les équivalences aux étudiants qui demandent le diplôme universitaire, ne conférant pas le droit d'exercer la médecine en France; elle

devra refuser d'une façon absolue le bénéfice des équivalences aux étrangers qui postulent pour le doctorat en médecine.

Art. 7. — Les étudiants étrangers qui postulent, soit le diplôme de docteur en médecine visé à l'article 1er de la présente loi, soit le diplôme de chirurgien-dentiste visé à l'article 2, et les élèves de nationalité étrangère qui postulent le diplôme de sage-femme de 1re ou de 2e classe visé à l'article 3, sont soumis aux mêmes règles de scolarité et d'examens que les étudiants français.

Toutefois, il pourra leur être accordé, en vue de l'inscription dans les Facultés et Écoles de médecine, soit l'équivalence des diplômes ou certificats obtenus par eux à l'étranger, soit la dispense des grades français requis pour cette inscription, ainsi que des dispenses partielles de scolarité correspondant à la durée des études faites par eux à l'étranger.

Exercice de la médecine par les internes des hôpitaux et les étudiants. — Art. 6. — Les internes des hôpitaux et hospices français nommés au concours et munis de douze inscriptions, et les étudiants en médecine dont la scolarité est terminée, peuvent être autorisés à exercer la médecine pendant une épidémie ou à titre de remplaçants de docteurs en médecine ou d'officiers de santé.

Cette autorisation, délivrée par le préfet du département, est limitée à trois mois, elle est renouvelable dans les mêmes conditions.

Doctorat en chirurgie. — Art. 8. — Le grade de docteur en chirurgie est et demeure aboli.

Le grade de docteur en chirurgie n'avait d'ailleurs jamais été beaucoup recherché.

Il y a eu de	1809 à 1818.....	128	diplômes	de docteur	en chirurgie.
—	1839 à 1848.....	11	—	—	—
—	1869 à 1878.....	0	—	—	—
—	1879 à 1889.....	1	—	—	—

Enregistrement des diplômes. — L'article 9, dont le paragraphe 1er a été modifié par la loi du 14 avril 1910, est conçu de la façon suivante :

Les docteurs en médecine, les chirurgiens-dentistes, les accoucheuses, sages-femmes sont tenus, dès leur établissement, avant d'accomplir aucun acte de leur profession, de faire enregistrer sans frais leurs titres à la préfecture ou sous-préfecture, au greffe du tribunal civil de leur arrondissement et de les faire viser à la mairie du lieu où ils ont leur domicile. Et s'il s'agit de débutants, ils devront faire viser le certificat provisoire qui leur aura été délivré, conformément à ce texte.

Le fait de porter son domicile dans un autre département oblige à un nouvel enregistrement du titre dans le même délai.

Ceux ou celles qui, n'exerçant plus depuis deux ans, veulent se livrer à l'exercice de leur profession, doivent faire enregistrer leur titre dans les mêmes conditions.

Il est interdit d'exercer sous un pseudonyme les professions ci-dessus, sous les peines édictées à l'article 18 (1).

L'enregistrement du diplôme devait être fait dans le mois qui suivait l'installation ; depuis la loi du 14 avril 1910, il doit précéder tout acte de la profession médicale. Les docteurs qui, ayant passé leur thèse, n'ont pas encore leur diplôme, doivent faire provisoirement enregistrer leur certificat.

Le médecin qui exerce sans faire enregistrer son diplôme s'expose à une amende de 25 à 100 francs; il favorise d'ailleurs l'exercice illégal de la médecine en considérant comme lettre morte une disposition législative qui n'a d'autre but que de favoriser la répression de l'exercice illégal et du charlatanisme.

Exercice simultané de la médecine et de la pharmacie. — Un certain nombre de pharmaciens de 1re ou de 2e classe ont acquis, à la suite d'études régulières, le diplôme de docteur en médecine; ils ont alors le droit d'exercer simultanément la médecine et la pharmacie.

Un décret de 1909 a d'ailleurs supprimé les pharmaciens de 2e classe, si bien que le baccalauréat sera nécessaire dorénavant pour poursuivre les études pharmaceutiques comme pour entamer les études médicales et dentaires.

La loi autorise le médecin à vendre des médicaments à ses clients dans les communes où il n'existe pas de pharmacien ayant officine ouverte, mais ils n'ont pas eux-mêmes le droit d'ouvrir une officine.

Un projet de loi qui, depuis 1892, oscille entre la Chambre et le Sénat, et qui n'a encore pu être voté, n'autorise la vente de médicaments par le médecin que dans les cas où il n'existe pas de pharmacie dans un rayon de 4 kilomètres. Cette loi punirait les ententes entre médecin et pharmacien pour l'exploitation d'un produit pharmaceutique et interdirait l'exercice simultané de la médecine et de la pharmacie. La loi du 12 juillet 1916 n'a pas englobé ces dispositifs; elle vise seulement les modalités de prescription et de délivrance des substances vénéneuses et des stupéfiants (voir page 27).

Exercice illégal de la médecine. — Art. 16. — Exerce illégalement en médecine :

1° Toute personne qui, non munie d'un diplôme de docteur en médecine, d'officier de santé, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme, ou n'étant pas dans les conditions stipulées aux articles 6,29 et 32 de la présente loi, prend part, habituellement ou par une direction suivie, au trai-

(1) Les peines sont donc les mêmes que celles appliquées à l'exercice illégal de la médecine (voir page 9).

tement des maladies ou des affections chirurgicales ainsi qu'à la pratique de l'art dentaire ou des accouchements, sauf les cas d'urgence avérée ;

2° Toute sage-femme qui sort des limites fixées pour l'exercice de sa profession par l'article 4 de la présente loi ;

3° Toute personne qui, munie d'un titre régulier, sort des attributions que la loi lui confère, notamment en prêtant son concours aux personnes visées dans les paragraphes précédents, à l'effet de les soustraire aux prescriptions de la présente loi.

Les dispositions du paragraphe premier du présent article ne peuvent s'appliquer aux élèves en médecine, qui agissent comme aides d'un docteur ou que celui-ci place auprès de ses malades, ni aux gardes-malades, ni aux personnes qui, sans prendre le titre de chirurgien-dentiste, opèrent accidentellement l'extraction des dents.

Il n'est donc possible de poursuivre pour exercice illégal de la médecine que ceux qui prennent part *habituellement* ou *par une direction suivie* au traitement des maladies. Il faut établir que l'inculpé a dirigé le traitement d'une maladie d'une façon suivie, c'est-à-dire qu'il a consulté le même malade à différentes reprises, ou bien qu'il a soigné plusieurs malades (au moins trois, par exemple). Mais il n'est pas nécessaire que la thérapeutique ait consisté dans l'administration de médicaments; l'emploi des moyens physiques, rayons X, massage, etc., et même la suggestion, le magnétisme, sont visés par la loi.

Le troisième paragraphe vise les médecins qui couvrent les agissements des charlatans, en signant les ordonnances; ils se rendent coupables d'exercice illégal par complicité. Un médecin a été condamné dans les conditions suivantes : assisté d'une somnambule extra-lucide chargée de poser les diagnostics, il rédigeait les traitements et signait les ordonnances.

Les peines édictées par l'article 18 comportent pour l'exercice illégal de la médecine une amende de 100 à 500 francs et, en cas de récidive, une amende de 500 à 1000 francs et un emprisonnement de six jours à six mois. En réalité, ces peines ne sont que rarement appliquées et les tribunaux ne font preuve de sévérité que dans les cas où les individus poursuivis se livraient, sous le prétexte du traitement des maladies, à la pratique des avortements.

Les peines sont un peu moindres quand les faits incriminés rentrent dans l'exercice illégal de l'art dentaire ou des accouchements.

Les tribunaux peuvent être saisis des faits d'exercice illégal de la médecine, de l'art dentaire et des accouchements, par voie de citation directe, par les médecins, chirurgiens-dentistes ou sages-femmes, par les associations de médecins régulièrement constituées.

les syndicats médicaux. Les personnes ou groupements sus-dénommés ont la faculté de se porter partie civile dans toute poursuite des mêmes délits intentés par le ministère public.

Usurpation du titre de docteur en médecine. — Il convient de bien préciser le point suivant : l'usurpation du titre de docteur en médecine ne constitue pas un délit ; *a fortiori* ne saurait-on reprocher aux docteurs en droit, docteurs ès sciences, docteurs en pharmacie, etc., de faire précéder leur nom du titre de docteur, qu'ils ont réellement, bien qu'en France l'usage ait établi une synonymie entre les titres de docteur et de docteur en médecine.

L'usurpation du titre de docteur en médecine constitue par contre une aggravation lorsque l'individu qui la commet se livre à l'exercice illégal de la médecine. Les peines sont alors portées à l'amende de 1000 à 2000 francs et, en cas de récidive, à l'amende de 2000 à 3000 francs avec emprisonnement de six mois à un an.

Il n'y a donc aucun reproche à faire au docteur en pharmacie qui fait précéder son nom du titre de docteur; ce pharmacien n'est répréhensible qu'au cas où il se livre à l'exercice illégal de la médecine.

Cette jurisprudence n'est pas spéciale à la médecine : chacun peut sur ses cartes ajouter le titre de général de brigade ; le fait ne devient délictueux que si l'usurpation de titre a servi à faire des dupes, auquel cas le délit d'escroquerie est aggravé.

Interdiction temporaire ou permanente d'exercer la médecine. — L'interdiction d'exercer la médecine peut être prononcée par les cours et tribunaux contre les médecins condamnés à une peine afflictive ou infamante, à une peine correctionnelle prononcée pour crime ou faux, pour vol et escroquerie, etc.

Les aspirants ou aspirantes au diplôme de docteur en médecine peuvent être, dans les mêmes conditions, exclus des établissements d'enseignement supérieur.

Les crimes et délits politiques ne peuvent entraîner la suspension temporaire ou l'incapacité absolue d'exercer la médecine.

La suspension temporaire a été appliquée en 1909 à un médecin, condamné pour complicité d'escroquerie, pour avoir délivré des certificats de complaisance à des ouvriers, soi-disant victimes d'accidents du travail.

II. — RESPONSABILITÉ MÉDICALE.

En 1829, le Dr Double présentait à l'Académie de médecine un rapport dans lequel il proclamait l'irresponsabilité absolue du

médecin ; il soutenait que les médecins avaient, avec leur diplôme, obtenu un mandat illimité auprès des malades, qu'ils ne pouvaient être responsables de leurs opérations scientifiques, de leurs méthodes de traitement, de leurs opinions chirurgicales ; il considérait que l'art de guérir ne pouvait être profitable aux malades qu'à cette condition.

La Cour de cassation a contredit nettement cette thèse de l'irresponsabilité absolue dans un arrêt du 18 juin 1835, rendu au civil sur les conclusions de Dupin. Les tribunaux n'ont pas à apprécier les théories scientifiques et les méthodes thérapeutiques ; mais les médecins sont responsables de leurs fautes lourdes et doivent répondre, civilement et pénalement, de leur imprudence, de leur négligence, de leur impéritie.

Garçon a nettement indiqué l'esprit de cette jurisprudence qui a restreint la responsabilité, dans les limites les plus étroites, aux seules fautes lourdes : « Le médecin ne se doit au malade qui l'appelle que tel qu'il est. On ne peut lui reprocher ni ses opinions scientifiques, ni ses erreurs de diagnostic, ni le traitement qu'il a cru devoir adopter, fût-il nouveau et téméraire. L'article 319 punit l'homicide commis par maladresse, et cependant il est absolument certain que le chirurgien ne peut être condamné aux peines de cette disposition pour cela seul qu'il a fait maladroitement une opération qu'un praticien plus habile aurait mieux réussie. »

Les médecins pourront donc être poursuivis au criminel pour homicide, blessures ou coups involontaires, faits visés par les articles 319 et 320 du Code pénal.

Art. 319. — Quiconque, par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des réglements, aura commis involontairement un homicide ou en aura été involontairement la cause, sera puni d'un emprisonnement de trois mois à deux ans, et d'une amende de 50 francs à 600 francs.

Art. 320. — S'il n'est résulté du défaut d'adresse ou de précaution que des blessures ou coups, le coupable sera puni de six jours à deux mois d'emprisonnement et d'une amende de 16 francs à 100 francs, ou de l'une de ces peines seulement.

Quant à la responsabilité civile, elle est régie par les articles 1382 et 1383 du Code civil :

Art. 1382. — Tout fait quelconque de l'homme, qui cause à autrui un dommage, oblige celui par la faute duquel il est arrivé, à le réparer.

Art. 1383. — Chacun est responsable du dommage qu'il a causé non seulement par son fait, mais encore par sa négligence ou par son imprudence.

Nous ne saurions mieux faire, pour préciser la question, que d'exposer un certain nombre d'espèces où la responsabilité a été admise, un certain nombre d'autres où elle a été repoussée.

C'est tout d'abord, en 1825, le Dr Hélie (de Domfront), qui, appelé pour accoucher une femme dont l'enfant se présentait par l'épaule, ampute le bras qui se présente ; l'autre bras se présentant, nouvelle amputation. L'enfant vint au monde vivant et survécut à la mutilation. C'est à propos de cette affaire que le Dr Double défendit, devant l'Académie de médecine consultée, la théorie de l'irresponsabilité absolue, qui fut admise par l'Académie. Le tribunal condamna le Dr Hélie à servir à l'enfant une rente viagère de 200 francs.

En 1832, le Dr Thouret-Noroy pratiqua une saignée et blessa l'artère humérale ; peu de temps après se produisit un anévrysme artérioso-veineux au pli du coude. Ce praticien, après avoir constaté la lésion, refusa de continuer ses soins au malade. Des confrères extirpèrent l'anévrysme, mais l'opération fut suivie d'une gangrène du bras. Le blessé obtint une rente viagère de 150 francs et le jugement fut confirmé en appel et en cassation.

Les condamnations sont fréquentes et sévères pour les erreurs de doses de médicaments et même pour les erreurs de plume : un médecin a été condamné à trois mois de prison pour avoir prescrit 10 grammes de laudanum au lieu de X gouttes; un autre dut payer 3500 francs de dommages-intérêts au mari d'une de ses malades à laquelle il avait prescrit 0gr,50 de chlorhydrate de morphine au lieu de 0gr,50 de chlorhydrate de quinine. En pareil cas, le pharmacien qui a exécuté l'ordonnance est responsable comme le médecin.

Une sage-femme de Brive-la-Gaillarde fut condamnée en 1873 à deux ans d'emprisonnement pour avoir contaminé nombre de femmes au cours de l'accouchement par l'intermédiaire de lésions syphilitiques dont elle était atteinte au doigt.

Au contraire, a été acquitté un médecin qui, opérant un patient pour une loupe du front, avait administré le chloroforme et causé la mort du malade, sans qu'aucune faute ait pu être relevée contre lui.

De même le Dr Laporte fut acquitté après avoir pratiqué une craniectomie à l'aide d'instruments de fortune, car il ne fut pas possible de démontrer que la péritonite mortelle résultait d'une faute opératoire. A la suite d'une intoxication mortelle par l'aconitine (un milligramme et demi), le médecin fut mis hors de cause, car le malade était atteint d'une névralgie rebelle à tous les traitements et parce que la mort fut attribuée à une idiosyncrasie.

Il est bien certain qu'il ne suffit pas de relever une imprudence à la charge du médecin pour qu'une condamnation puisse être prononcée. Il faut qu'il soit établi qu'il existe une relation certaine de cause à effet entre cette imprudence et le décès ou les lésions du malade.

Le chirurgien qui pratique sur un malade une opération, qu'une extrême urgence ne justifie pas, sans le consentement préalable de l'opéré et du mari s'il s'agit d'une femme, des parents s'il s'agit d'un enfant, ne peut évidemment être condamné en vertu de l'article 319 pour blessures par imprudence, mais il devient justiciable de l'article 309 relatif aux coups et blessures volontaires et, en tout cas, sa responsabilité ne fait pas de doute au point de vue civil.

III. — LE SECRET MÉDICAL.

Code pénal. — Art. 378. — Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, les sages-femmes et toutes autres personnes dépositaires, par état ou profession, des secrets qu'on leur confie, qui, hors le cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs, auront révélé ces secrets, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois, d'une amende de 100 francs à 500 francs.

D'après la théorie juridique admise, un contrat intervient, entre le malade et le médecin auquel il va se confier, qui oblige le médecin au secret, condition essentielle de la confiance. C'est afin que les médecins soient à même de rendre aux individus le plus de services possible que l'usage leur a de tout temps imposé l'obligation du secret, usage que l'article 378 a simplement renforcé par une pénalité. Il est indispensable que le malade soit assuré, quelle que soit la nature de sa maladie, qu'elle restera secrète, car une divulgation serait, dans bien des cas, de nature à entacher sa réputation et son honorabilité ; la crainte d'une trahison suffirait pour gêner le malade, qui préférerait laisser s'aggraver la lésion plutôt que d'aller consulter un médecin.

Mais il est nécessaire de faire remarquer que l'obligation du secret professionnel n'est pas seulement destinée à protéger des intérêts particuliers ; elle est d'ordre public. « Le bon fonctionnement de la société veut que le malade trouve un médecin, le plaideur un défenseur, le catholique un prêtre... » (Garçon). Le secret médical doit donc rester intangible, hormis les cas où le législateur a décidé que la société avait un intérêt supérieur à sa violation : c'est ainsi qu'il a imposé au médecin la violation du secret professionnel dans la déclaration des naissances et des maladies évitables. Nous

verrons plus loin que le médecin peut, dans certains cas, témoigner en justice sur des faits couverts par le secret professionnel.

Éléments constitutifs du délit. — Les éléments constitutifs du délit visent : 1° un fait de révélation ; 2° la circonstance que le fait révélé est un secret ; 3° la qualité de la personne qui a reçu le secret dans l'exercice de sa profession ; 4° l'intention délictuelle de la personne qui a révélé le secret.

1° Le *fait de revélation* peut être constitué par la publication de renseignements sur la maladie à laquelle a succombé un individu. C'est ainsi que le Dr W... fut condamné pour avoir indiqué dans un journal la maladie à laquelle avait succombé Bastien-Lepage. Ce serait encore un fait de révélation que de publier dans un recueil scientifique l'observation d'un malade, soit en le nommant, soit en insérant sa photographie ou tous autres renseignements susceptibles de conduire à son identification.

Mais la publication n'est pas nécessaire ; il suffit d'avoir communiqué le secret à un tiers, qui n'a pas su le garder. A ce titre, les médecins sont responsables de leurs aides, gardes-malades, infirmiers, et ceux-ci sont tenus au secret, malgré un arrêt de la Cour de cassation qui juge en sens contraire (8 décembre 1864).

La jurisprudence n'exige pas que le secret soit révélé en totalité ; au moins faut-il que la révélation ait quelque précision. A été mis hors de cause par la Cour de cassation (9 juin 1899) un médecin qui déclarait à l'instruction, à la demande du père, qu'il avait soigné plusieurs enfants de la famille, et que l'un d'eux avait dû succomber à des accidents méningitiques.

2° Le *fait révélé* doit être un secret, c'est-à-dire un fait dont la révélation pourrait causer préjudice à celui qui l'a confié.

3° Il faut considérer comme *secret* tout fait dont le médecin a eu connaissance dans l'exercice de ses fonctions, même lorsque le malade ne l'a pas confié sous le sceau du secret. Il en est de même pour les faits que le médecin a découverts par suite de ses constatations, d'autant plus secrets que souvent le malade les ignore lui-même ; c'est justement pour cette dernière raison que l'obligation du secret professionnel subsiste, alors même que le médecin en a été délié par le malade, alors même que ce dernier peut avoir intérêt à sa violation.

Cependant le médecin ne peut se retrancher derrière le secret professionnel lorsqu'il est appelé à témoigner sur des faits qui n'ont rien à voir avec la maladie. C'est ainsi qu'un médecin ne violerait nullement le secret professionnel en déclarant avoir vu des héritiers déchirer un testament ; le médecin est alors un simple témoin rapportant des faits qu'il a connus sans doute en exerçant sa pro-

fession, mais qui n'ont rien à voir avec cette profession et que tout autre que lui aurait pu constater.

Le médecin violerait également un secret s'il confirmait un bruit vague, mais il n'en serait plus de même s'il faisait simplement allusion à un fait connu de tous.

4° Le *caractère délictueux de la révélation du secret* n'exige nullement l'intention de nuire à celui qui l'a confié. L'intention existe dès que la personne qui révèle le secret le fait sciemment, sachant faire ce que la loi défend.

Le Dr W... fut condamné, alors qu'en révélant la maladie à laquelle avait succombé Bastien-Lepage, il mettait fin aux bruits calomnieux qui avaient couru sur les causes de la mort de cet artiste; il est vrai qu'il avait également pour but de se laver des accusations d'impéritie dirigées contre lui.

Par contre, un médecin ne serait pas punissable s'il avait commis la négligence de laisser sur son bureau l'observation d'un malade, qu'un domestique aurait communiquée; il serait seulement responsable civilement du dommage causé par sa faute involontaire.

Témoignage en justice. — Lorsque le médecin est appelé à témoigner en justice relativement à des faits secrets, dont il a eu connaissance dans l'exercice de sa profession, il se trouve placé entre deux obligations : celle qui lui est imposée par l'article 378 du Code pénal et qui l'oblige à ne pas violer le secret profesionnel, et celle qui lui commande de déposer sous peine d'amende.

Placé entre deux obligations également impératives, *le médecin doit obéir à sa conscience.* Qu'il parle ou qu'il se taise, aucune sanction pénale ne saurait être prise contre lui. Telle est l'interprétation juridique traditionnelle du témoignage médical en justice, défendue par nos plus éminents juristes, Esmein, Garçon, Berthélemy. Nous nous rallions entièrement à cette conception, après avoir constaté combien peut être cruelle pour le médecin, dans certains cas, l'obligation absolue du silence, préconisée par Brouardel.

Ainsi le médecin est *dispensé* de témoigner en justice; jamais il ne se trouvera dans l'obligation de dénoncer un crime si sa conscience lui ordonne de garder le secret, par exemple lorsqu'il s'agit d'un crime politique. On sait la belle réponse de Dupuytren aux policiers recherchant dans les hôpitaux les révolutionnaires de 1832 : « Il n'y a pas d'insurgés dans mes salles, il n'y a que des blessés. »

Mais l'obligation du secret médical n'est pas tellement étroite que le médecin ne puisse témoigner en justice, s'il estime que sa déclaration est indispensable dans l'intérêt de son malade ou de la justice, s'il pense, pour un cas déterminé, que le châtiment du cri-

minel est plus nécessaire que l'observation rigoureuse de l'article 378. Il peut en être ainsi, par exemple, lorsqu'un médecin, appelé auprès d'un malade, constate que celui-ci est victime d'un empoisonnement, auquel il succombe ultérieurement; le médecin doit-il le secret au criminel? Le doit-il s'il constate un attentat à la pudeur commis sur un enfant? De même si une femme, succombant aux suites d'un avortement criminel, avait indiqué avant sa mort à son médecin le nom de l'avorteur; la loi sur l'avortement, votée par le Sénat, actuellement devant la Chambre des députés, précise qu'en pareil cas le médecin ne saurait être inquiété s'il révèle le nom de l'avorteur.

Ainsi donc le médecin est seul juge de l'opportunité de son témoignage en justice. Toute autre interprétation aboutit à d'intolérables abus, que de nombreux procès ont fort bien mis en évidence. Certains tribunaux et Cours d'appels, dont les jugements et arrêts paraissent d'ailleurs avoir obtenu la confirmation de la Cour de Cassation, estiment, depuis les publications de Brouardel, que le secret médical est intangible, à tel point que, non seulement le témoignagne du médecin ne doit pas être provoqué en justice, mais qu'au cas où il se produit, les juges n'en doivent tenir aucun compte. Cette jurisprudence n'a pas empêché les témoignages médicaux de se produire en justice, et bien souvent les tribunaux en ont tenu compte, mais elle a permis dans certains cas à des magistrats d'empêcher de témoigner les médecins dont la déposition aurait été défavorable à l'accusation.

Certes le conseil, donné par Brouardel aux médecins, de ne jamais parler constitue une règle de conduite dont on ne doit s'écarter que le moins souvent possible; il place le médecin dans une position agréable, en écartant tous les cas de conscience. Mais il faut proclamer que les dispositions du Code pénal, relatives au secret professionnel, n'ont pas été conçues pour la commodité de l'exercice de la profession médicale, mais dans un intérêt social; elles peuvent donc être violées toutes les fois que l'intérêt social l'exige. Les législateurs n'ont d'ailleurs pas hésité à rendre cette violation obligatoire pour la déclaration des naissances, des maladies évitables, dont la liste s'allongera bientôt pour englober la tuberculose, et ils ont eu raison; la société a un intérêt encore plus grand à être préservée des grandes maladies infectieuses qu'à voir le secret médical strictement respecté.

Le secret médical n'existe évidemment pas pour le médecin qui intervient comme *expert* et qui doit révéler à la justice tout ce qu'il a pu constater.

Code pénal. — Art. 56. — La naissance d'un enfant sera déclarée par le père, ou, à défaut du père, par les docteurs en médecine ou en chirurgie, sages-femmes, officiers de santé ou autres personnes qui auront assisté à l'accouchement.

Le médecin n'est d'ailleurs obligé de donner ni le nom de la mère, ni son adresse ; il lui suffit de déclarer la naissance. Il est prudent de passer à la mairie le troisième jour et de s'assurer que la déclaration a été faite. La peine encourue est de 16 francs à 300 francs d'amende et de six jours à six mois d'emprisonnement.

Loi du 30 novembre 1892. — Art. 15. — Tout docteur, officier de santé ou sage-femme est tenu de faire à l'autorité publique, son diagnostic établi, la déclaration des cas de maladies tombées sous son observation et visées dans le paragraphe suivant.

La liste des maladies épidémiques dont la divulgation n'engage pas le secret professionnel sera dressée par arrêté du ministre de l'Intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France...

Cette liste a été arrêtée de la façon suivante, en distinguant les maladies dont la déclaration est obligatoire et celles dont la déclaration est facultative (décret du 10 février 1903).

1° *Maladies entraînant la déclaration obligatoire :*

1. La fièvre typhoïde. — 2. Le typhus exanthématique. — 3. La variole, et la varioloïde. — 4. La scarlatine. — 5. La rougeole. — 6. La diphtérie. — 7. La suette miliaire. — 8. Le choléra ou les maladies cholériformes. — 9. La peste. — 10. La fièvre jaune. — 11. La dysenterie. — 12. Les infections puerpérales et l'ophtalmie des nouveau-nés (lorsque le secret de l'accouchement n'a pas été réclamé). — 13. La méningite cérébro-spinale épidémique.

2° *Maladies pour lesquelles la déclaration est facultative :*

14. La tuberculose pulmonaire, — 15. La coqueluche. — 16. La grippe. — 17. La pneumonie et la broncho-pneumonie, — 18. L'érysipèle. — 19. Les oreillons. — 20. La lèpre. — 21. La teigne. — 22. La conjonctivite purulente et l'ophtalmie granuleuse.

La déclaration doit être faite à l'autorité locale, au maire et, en même temps, au préfet ou au sous-préfet de l'arrondissement. A Paris, la déclaration est faite au préfet de police, à l'aide de cartes-lettres non affranchies, dont un bloc à souche est remis au médecin au moment de l'enregistrement de son diplôme.

Le docteur en médecine, qui ne ferait pas la déclaration, serait passible d'une amende de 50 à 200 francs.

DEUXIÈME PARTIE

INTOXICATIONS ET EMPOISONNEMENTS

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALES DES INTOXICATIONS

« A bien voir, écrit Tardieu, la toxicologie, c'est-à-dire la science des poisons, n'existe pas. » Et Tardieu fait remarquer que la toxicologie est constituée par un ensemble de notions disparates, empruntées à l'histoire naturelle, à la physiologie et à la chimie ; il n'y a pas en médecine légale à étudier le poison lui-même, mais le crime qu'il a servi à perpétrer. De même que, après un assassinat à coups de couteau, l'expert examine l'arme et recherche si elle a réellement pu produire les plaies observées, de même, après un empoisonnement, il étudie le poison extrait des organes uniquement pour pouvoir affirmer que ce poison, qui n'était qu'une arme entre les mains de l'empoisonneur, a bien pu déterminer les lésions observées.

Ces idées de Tardieu le conduisaient à négliger l'étude systématique des poisons et à s'inspirer uniquement, dans l'étude de l'empoisonnement, de la définition donnée par le Code pénal.

Art. 301. — Est qualifié d'empoisonnement tout attentat à la vie d'une personne par l'effet de substances qui peuvent donner la mort plus ou moins promptement, de quelque manière que ces substances aient été employées ou administrées et quelles qu'en aient été les suites.

Et, comme certaines substances, sans être capables de déterminer la mort, sont susceptibles de causer des troubles graves de la santé,

cet article est complété par le suivant, qui édicte des peines contre :

Art. 317. — Celui qui aura occasionné à autrui une maladie ou incapacité de travail personnel en lui administrant volontairement, de quelque manière que ce soit, des substances qui, sans être de nature à donner la mort, sont nuisibles à la santé.

En un mot, pour Tardieu, l'introduction du poison dans l'organisme constitue un fait anormal, qui n'a d'intérêt qu'au point de vue médico-légal. L'empoisonnement peut être le résultat d'un crime, d'un suicide ou d'un accident, et, s'il n'y avait pas sur terre de criminels, de désespérés et de maladroits, les études toxicologiques n'auraient pas de raisons d'être.

L'évolution des doctrines médicales, à laquelle il nous est donné d'assister, dément singulièrement la conception de Tardieu. Dans les processus pathologiques, la part réservée à l'intoxication devient chaque jour plus importante. Poisons exogènes, introduits avec les aliments, toxines sécrétées par les microbes au cours des maladies infectieuses, poisons endogènes résultant de l'élaboration normale ou pathologique de la matière dans l'organisme, interviennent pour léser nos cellules, suivant le même mode que les poisons criminels. En réalité, il est peu de maladies dans lesquelles on ne puisse incriminer à un moment donné l'action d'un poison exogène ou endogène ; il n'est pas utopique d'envisager un avenir prochain où la toxicologie aura suffisamment étendu son domaine pour englober la médecine presque entière.

Les médecins ont donc étudié systématiquement les effets des poisons les plus simples, cherchant à découvrir par cette étude le mécanisme de la défense de l'organisme contre les poisons. Les résultats obtenus, tant pour la répartition dans les divers viscères des poisons absorbés par les animaux que pour les lésions histologiques des organes et des cellules, sont à l'heure actuelle du plus grand intérêt pour les médecins légistes.

L'homme, comme les animaux, ne continue à vivre que grâce aux moyens de défense qu'il possède contre les causes morbifiques venues de l'extérieur. Or il entre à chaque instant en conflit avec la matière toujours prête à le traumatiser, et la lutte pour la vie le met souvent aux prises avec les animaux et même avec ses semblables. En étudiant les coups et blessures, nous montrerons que ces traumatismes, autant qu'ils n'atteignent aucun organe essentiel, ont tendance à guérir spontanément, l'évolution des plaies aboutissant normalement à la cicatrisation.

L'homme n'a pas seulement à lutter contre les agents physiques, mais aussi contre les agents chimiques, tantôt introduits avec les aliments, tantôt sécrétés par des parasites, tantôt enfin produits par le jeu même de la nutrition. De même que l'organisme se défend contre les traumatismes physiques, il est doué de fonctions permettant de modifier, de neutraliser, d'éliminer les poisons qui parviennent jusqu'au sang. Nous dirons quelques mots plus loin des processus généraux mis en œuvre en pareils cas; mais, dès à présent, nous voulons insister sur les difficultés que peuvent offrir certaines expertises médico-légales, lorsqu'on veut bien considérer que tous les hommes ne possèdent pas la même aptitude à se défendre contre les poisons.

De même qu'un traumatisme léger peut, chez des individus porteurs de tares organiques, avoir des conséquences mortelles, de même chez ceux dont le foie, les reins sont malades, l'ingestion d'une dose de poison incapable normalement de donner la mort et même de troubler la santé peut entraîner de graves désordres.

Il serait manifestement injuste de condamner un médecin qui, à la suite de l'administration d'une dose normale de salicylate de soude ou d'opium, aurait vu mourir son malade, doué d'une susceptibilité spéciale à l'égard de ces médicaments.

En somme, pour délimiter la responsabilité en matière d'intoxication, il est nécessaire de tenir compte de l'état antérieur de l'individu intoxiqué. Il faut en tenir compte aussi, alors même que l'individu a succombé, pour déterminer si la substance administrée était ou non capable d'entraîner la mort dans les conditions habituelles, c'est-à-dire pour établir si l'accusé doit être poursuivi en vertu de l'article 301 ou de l'article 317.

Cette interprétation médicale de la responsabilité, en cas d'intoxication, souvent rejetée par les juges lorsqu'il y a empoisonnement, c'est-à-dire attentat criminel, intention de donner la mort, est au contraire toujours admise lorsqu'il s'agit de la responsabilité civile, en particulier de la responsabilité médicale.

Il importe de la mettre en relief au moment où le législateur codifie la responsabilité patronale dans les intoxications professionnelles, qui vont être assimilées jusqu'à un certain point aux accidents du travail.

Les études toxicologiques ont donc pris une orientation nouvelle. Relatives uniquement aux empoisonnements criminels avec Tardieu, elles ont quitté ce domaine étroit pour constituer le fondement de la pathologie générale. En médecine légale même, leur domaine s'est singulièrement étendu ; non seulement les intoxica-

tions médicamenteuses ou professionnelles donnent souvent lieu à l'intervention de l'expert, mais encore les très nombreuses falsifications des aliments. Une étude d'ensemble de l'intoxication et des processus réflexes qu'elle met en œuvre mérite donc de trouver place dans un précis de médecine légale ; nous la présenterons aussi sommairement que possible. Mais auparavant nous étudierons l'empoisonnement criminel et les circonstances dans lesquelles le médecin expert est appelé à intervenir.

Fréquence des empoisonnements. — Depuis 1825, la statistique de la criminalité est dressée pour la France avec exactitude. Elle montre que, depuis cette époque jusqu'en 1897, il y a eu 2164 individus accusés d'empoisonnements, et 833 ont été acquittés, soit environ 40 p. 100.

D'ailleurs, le nombre annuel des empoisonnements a été en décroissant d'une façon continue depuis 1845. Atteignant 23 à cette époque, il n'est plus que de 2 en moyenne actuellement.

Chaque poursuite aboutit en général à l'inculpation de plusieurs individus. Habituellement, c'est la femme qui donne le poison, c'est le complice masculin qui le procure. C'est qu'en effet le poison est employé dans un but criminel dans deux circonstances, soit qu'il s'agisse de supprimer un proche parent dont on veut hériter, soit qu'une femme désire faire disparaître son mari pour épouser son amant ; on ne s'étonnera donc pas, malgré la différence des rôles des deux sexes, habituellement observée, de trouver un nombre d'hommes inculpés sensiblement égal à celui des femmes, 47 contre 53.

A population égale, les empoisonnements sont deux fois plus fréquents dans les milieux ruraux que dans les villes de plus de 5000 habitants, et c'est dans les départements les plus pauvres, Hautes et Basses-Alpes, Lozère, Gers, que le crime est le plus fréquent.

Auprès des empoisonneurs, l'arsenic a toujours été en grande faveur ; employé au début du siècle dernier dans les trois quarts des cas, on le retrouve encore à l'heure actuelle utilisé dans la moitié des affaires d'empoisonnement. Les sels de cuivre étaient autrefois souvent incriminés ; peut-être y a-t-il eu à ce sujet de nombreuses erreurs judiciaires ; car, alors même que l'intention d'empoisonner n'eût pas fait de doute, il resterait à prouver que les sels de cuivre sont de ces substances visées par l'article 301, qui *peuvent donner la mort plus ou moins promptement.* Le phosphore a eu, à un moment donné, une grande vogue ; il est rarement en jeu à présent. Quant aux empoisonnements par les alcaloïdes, ils sont très rarement observés : la strychnine, les opiacés ont été parfois retrouvés dans les viscères du cadavre.

Ce que nous venons de dire est vrai pour la France, mais varie beaucoup suivant les pays. C'est ainsi qu'en Angleterre l'empoisonnement par les opiacés est plus fréquent que l'empoisonnement par les composés arsenicaux.

Les empoisonneurs. — Au cours de la putréfaction, prennent naissance une série de poisons, les ptomaïnes, dont la constitution chimique et l'action physiologique se rapprochent de celle des alcaloïdes. Souvent, au cours des expertises médico-légales, lorsque l'autopsie n'est pas pratiquée peu de temps après la mort, les ptomaïnes sont la source de difficultés presque insurmontables pour l'expert qui recherche l'alcaloïde incriminé comme cause de l'empoisonnement. On conçoit combien l'embarras serait plus grand encore si le criminel administrait à sa victime, au lieu des alcaloïdes dont la présence dans l'organisme est toujours un fait anormal, l'une des ptomaïnes qui peuvent se former spontanément dans le corps après la mort. Le crime scientifique, qui a souvent hanté l'imagination des romanciers, n'a heureusement pas encore défrayé les chroniques judiciaires, soit que les crimes savamment perpétrés aient été insoupçonnés, soit, ce qui est plus probable, qu'il existe une certaine incompatibilité entre l'idée du crime et le développement intellectuel qui permettrait de l'accomplir avec des risques de responsabilité minima.

Dans la majorité des cas, les empoisonneurs sont loin de briller par leurs facultés intellectuelles. Ce sont des paysans âpres au gain, des femmes hystériques ou frivoles ; la moitié d'entre eux sont entièrement illettrés. Et c'est ce qui explique pourquoi l'arsenic, si facile à retrouver dans les cadavres, est encore le poison le plus souvent utilisé ; ce qui tente le criminel dans le choix d'un poison, ce n'est pas la difficulté qu'aura l'expert à retrouver ce poison dans les viscères, mais bien uniquement la facilité qu'il a lui-même à se le procurer.

Or l'ordonnance de 1846, réglant la vente des substances vénéneuses, n'empêche pas un paysan d'avoir à sa disposition autant d'arsenic qu'il veut pour détruire les animaux nuisibles ; dans les villes, il suffit de se dire photographe amateur pour obtenir des substances toxiques, telles que le sublimé et le cyanure de potassium. Rien n'est donc plus aisé que de tourner l'ordonnance de 1846, dont l'inefficacité apparaît presque absolue.

Expertises médico-légales d'empoisonnement. — Lorsqu'un crime est commis à l'aide d'un poison, surtout à la campagne, aucun soupçon ne naît dans les premiers temps. Au bout de quelques jours seulement, quelquefois après plusieurs semaines, des rumeurs

circulent, et l'on commence à accuser d'empoisonnement celui ou ceux à qui la mort a profité.

L'instruction est ouverte, et l'expertise commence dans de mauvaises conditions, puisque l'autopsie est pratiquée quelquefois sur un cadavre putréfié.

Ces conditions sont tellement défavorables aux recherches anatomo-pathologiques et histologiques que beaucoup de médecins légistes dédaignent l'étude expérimentale des intoxications, le fait intéressant résidant uniquement pour eux dans la reconnaissance chimique du poison à l'intérieur du cadavre.

Telle n'est pas notre pensée. Il est nécessaire de connaître non seulement les symptômes produits pendant la vie par le poison, mais encore les lésions histologiques aux divers moments de l'empoisonnement. Surtout dans les affaires médico-légales qui ont un grand retentissement, parce qu'elles concernent soit des hommes politiques, soit des individus connus du public, les soupçons d'empoisonnement naissent au moment même de la mort, et, s'il sait l'exiger avec assez d'autorité, le médecin légiste est à même de pratiquer l'autopsie quelques heures après la mort. On conçoit combien les études histologiques peuvent rendre de services en pareil cas ; en réalité, dans certains cas, l'autopsie est pratiquée au bout de plusieurs jours, parce que les experts, n'espérant rien tirer d'utile des recherches histologiques, ont négligé de se hâter suffisamment pour les rendre efficaces.

Il est encore possible de pratiquer des autopsies précoces dans le cas où l'empoisonnement est reconnu et dénoncé par le médecin traitant. Malheureusement, ces dénonciations sont assez rares. Certes, l'article 378 du Code d'instruction criminelle ne permet pas la violation du secret professionnel; mais, dans le cas qui nous occupe, le crime n'est pas le secret du malade, mais celui du coupable, et le médecin n'est nullement tenu au secret envers ce dernier.

Tous les arguments invoqués dans les discussions juridiques ne prévalent pas contre ces conclusions, qui sont dictées par la conscience même. Mais la question n'est pas là où les magistrats l'ont placée ; en général, le médecin ne réfléchit pas pour savoir s'il dénoncera ou non l'empoisonnement ; ses doutes commencent lorsqu'il s'agit d'affirmer l'empoisonnement. Souvent il soupçonne le crime, mais, manquant de preuves, il recule devant les conséquences qu'aurait pour lui une dénonciation erronée, et se tait.

Suicide par empoisonnement. — L'empoisonnement-suicide donne rarement lieu à l'intervention médico-légale; seule, la présomption de crime conduit, en pareil cas, l'autorité judiciaire à faire

pratiquer l'autopsie. Beaucoup des individus qui ont attenté à leur vie sont conduits à l'hôpital; les commémoratifs sont précis, le malade indique lui-même quel poison il a utilisé, et quelle dose il a ingérée. Il est possible d'observer avec soin les symptômes successifs que présente le malade, et souvent même cette étude clinique peut être complétée par une étude anatomique, pratiquée dans de bonnes conditions. Grâce aux observations qui ont été recueillies dans ces conditions, il nous sera facile de retracer l'histoire des principales intoxications; en l'absence de tout renseignement, cette étude conduira à suspecter telle ou telle substance, selon les symptômes présentés par l'individu empoisonné.

Brierre de Boismont, dans une statistique qui va jusqu'à 1865, trouve, sur 33000 suicides, 790 empoisonnements, soit environ 1 sur 42. Les statistiques plus récentes de Vibert, qui englobent parmi les empoisonnements les asphyxies par l'oxyde de carbone, montrent que la proportion, qui était vers 1840 de 1 empoisonnement pour 10 suicides, atteint 1 pour 5 en 1894, bien que le nombre total des suicides ait au moins doublé dans le même laps de temps. Le nombre des suicides par le poison a donc été en augmentant pendant le cours du siècle dernier.

Alors que dans le nombre total des suicidés on trouve quatre fois plus d'hommes que de femmes, les individus des deux sexes sont représentés à peu près en nombre égal dans les suicides par le poison.

Empoisonnement accidentel. — Il arrive parfois que des photographes, dans le cabinet noir, après avoir disposé un verre contenant une solution de sublimé pour renforcer leurs plaques, et un autre verre de boisson, font erreur dans la demi-obscurité et ingèrent le sublimé.

D'autres fois, des malades font usage de médicaments qu'ils ont obtenus d'empiriques et dépassent les doses inoffensives.

On a observé des empoisonnements accidentels chez des individus qui, souffrant de névralgies ou de céphalées rebelles, utilisaient le chloroforme pour calmer leurs douleurs et qui furent surpris par une syncope.

A côté de ces accidents liés à l'imprudence du malade, ou indépendants de sa volonté, prennent place les intoxications qui résultent d'une erreur des gardes-malades, du pharmacien et du médecin.

Il y a quelques années, une infirmière, à l'hôpital Lariboisière, administra à plusieurs malades des lavements avec une solution de chlorure de zinc; deux succombèrent. En pareil cas, la responsabilité du pharmacien peut se trouver engagée s'il a omis de placer sur les

récipients, comme l'y oblige l'ordonnance de 1846, l'étiquette rouge orangé qui signale les substances toxiques.

Nous n'insisterons pas longuement sur les erreurs commises par les pharmaciens qui introduisent dans une potion une substance toxique à la place de la substance inoffensive ordonnée; rappelons que le pharmacien est responsable des erreurs commises par ses aides.

Un de nos confrères avait prescrit :

Sulfate de spartéine.....	0gr.05
Conserves de roses.....	Q. S.

Pour une pilule n° 20 (une matin et soir).

Le pharmacien, distrait par une cliente, mit dans les pilules du sulfate de strychnine au lieu de sulfate de spartéine. La malade, atteinte d'une affection cardiaque, succomba une heure et demie après avoir pris l'une de ces pilules, avec du trismus et des contractions dans les membres. Le tribunal prononça une condamnation sévère contre le pharmacien : six mois de prison avec sursis, 2000 francs d'amende, rente de 800 francs au mari de la victime. La Cour d'appel confirma l'amende et la rente, mais réduisit la peine à un mois de prison sans sursis. Pris de pitié pour le malheureux pharmacien, le mari signa lui-même un recours en grâce.

Enfin l'erreur peut provenir du médecin, soit qu'il ait par ignorance prescrit une dose trop élevée d'un médicament, soit au contraire qu'il ait par inattention écrit grammes au lieu de centigrammes, ou un médicament à la place d'un autre : sulfate de strychnine pour sulfate de quinine, par exemple. En pareil cas, le pharmacien doit refuser d'exécuter l'ordonnance, attirer l'attention du médecin sur son erreur ; sinon il peut être poursuivi conjointement avec le médecin et condamné avec la même sévérité.

Les poursuites ont lieu sous la prévention de blessures par imprudence, en général sur la plainte du malade intoxiqué, ou de ses héritiers, si la mort a été la conséquence de l'erreur.

Récemment le Dr T... avait formulé l'ordonnance suivante :

Arséniate de soude.....	10 centigr.
Sulfate de strychnine.....	5 —

Pour une pilule n° 20.

Ce qui veut dire : faire 20 pilules semblables : le médecin avait voulu dire diviser en 20 pilules. Un élève du pharmacien exécuta l'ordonnance. Le malade, qui n'avait pris qu'une pilule, fut gravement indisposé, mais survécut : il engagea des poursuites en police correctionnelle, et le médecin fut condamné à un mois de prison, le pharmacien à six jours, tous deux avec sursis. Le plaignant a de plus obtenu 500 francs de dommages-intérêts.

Il s'agit d'ailleurs là de faits antérieurs à la *loi du 12 juillet 1916*, concernant l'importation, le commerce et l'usage des substances vénéneuses, notamment l'opium, la morphine et la cocaïne, et au *décret du 14 septembre 1916*, qui précise les conditions d'application de cette loi.

Les substances vénéneuses ont été classées en trois tableaux distincts A, B, C, soumises à des régimes distincts au point de vue de la prescription par le médecin.

TABLEAU A

Acide arsénieux et acide arsénique.
Acide cyanhydrique.
Aconit (feuille, racine, extrait et teinture).
Aconitine et ses sels.
Adrénaline.
Apomorphine et ses sels.
Arécoline et ses sels.
Arséniates et arsénites.
Atropine et ses sels.
Bains arsenicaux.
Belladone (feuille, racine, poudre et extrait).
Benzoate de mercure.
Bichlorure de mercure.
Biiodure de mercure.
Bromoforme.
Brucine et ses sels.
Cantharides entières, poudre et teinture.
Cantharidine et ses sels.
Chloroforme.
Ciguë (fruit, poudre et extrait).
Codéine et ses sels.
Colchicine et ses sels.
Colchique (semence et extrait).
Conine et ses sels.
Coque du Levant,
Curare et curarine.
Cyanures métalliques.
Digitale (feuille, poudre et extrait).
Digitaline.
Duboisine et ses sels.
Émétique.
Ergotinine.
Ergot de seigle.
Ésérine et ses sels.
Extrait d'ergot de seigle (ergotine).
Extrait fluide d'ergot de seigle.
Fèves de Saint-Ignace.
Gouttes amères de Baumé.
Gouttes noires anglaises.
Homatropine et ses sels.
Huile de croton.
Huile phosphorée.
Hydrastine.
Hydrastinine et ses sels.
Hyoscyamine et ses sels.
Juniperus phœnicea (feuille, poudre, essence).
Jusquiame (feuille, poudre et extrait).
Laudanum de Rousseau.
Laudanum de Sydenham.
Liqueur de Fowler.
Nicotine et ses sels.
Nitrates de mercure.
Nitroglycérine.
Noix vomique (poudre, extrait et teinture).
Oxydes de mercure,
Paquets de sublimé corrosif.
Pavot, *Papaver somniferum* (capsules sèches).
Phosphore.
Phosphure de calcium.
Phosphure de zinc.
Picrotoxine.
Pilocarpine et ses sels.
Rue (feuille, poudre et essence).
Sabine (feuille, poudre et essence).
Santonine.
Scopolamine et ses sels.
Stovaïne.
Stramoine (feuille, poudre et extrait).
Strophantine et ses sels.

Strophantus (semence, extrait et teinture).
Strychnine et ses sels.
Sulfures d'arsenic.
Teinture d'opium.
Topiques à l'huile de croton.
Vératrine et ses sels..

Le médecin qui prescrit l'un quelconque de ces médicaments est tenu de dater et de signer son ordonnance, d'y mentionner lisiblement son nom et son adresse, d'énoncer en toutes lettres les doses des substances vénéneuses prescrites et d'indiquer le mode d'administration.

Il est interdit au pharmacien de renouveler l'ordonnance, s'il y est prescrit une quelconque des substances en nature ou sous forme de solution pour injection hypodermique, si la préparation destinée à être absorbée par voie stomacale contient des cyanures de mercure ou de potassium, l'aconitine et ses sels, la digitaline, la strophantine, la vératrine et ses sels ; la même interdiction s'applique au cas où la préparation, destinée à être absorbée par voie stomacale, contient pour les vingt-quatre heures une dose supérieure à la dose maxima indiquée par le Codex. Par exception, le pharmacien peut renouveler une ordonnance prescrivant le laudanum ou la teinture de noix vomique, à dose n'excédant pas 5 grammes, à moins de mention contraire inscrite par le médecin.

TABLEAU B

Opium brut et officinal.
Extrait d'opium.
Morphine et ses sels.
Diacétylmorphine et ses sels.
Alcaloïdes de l'opium (à l'exception de la codéine), leurs sels et leurs dérivés.
Cocaïne, ses sels et ses dérivés.
Haschich et ses préparations.

Les mêmes précautions doivent être observées dans la prescription des substances du tableau B que pour celles du tableau A; mais de plus il est interdit aux médecins de rédiger et aux pharmaciens d'exécuter les ordonnances prescrivant ces substances pour une période de plus de sept jours, toutes les fois qu'elles sont prescrites en nature ou sous forme de solutions injectables, ou, pour la cocaïne et ses sels et dérivés, sous forme de poudres renfermant une proportion égale ou supérieure au centième. Ne peuvent être renouvelées que les ordonnances comportant des préparations destinées à être absorbées par la voie stomacale et contenant au plus 12 centigrammes d'extrait d'opium ou 3 centigrammes de chlorhydrate de morphine, de diacétylmorphine ou de cocaïne.

TABLEAU C

Acétates de plomb cristallisés et préparations qui les contiennent.
Acétate (Sous-) de plomb liquide.
Acide acétique cristallisable.
Acide chlorhydrique.
Acide chromique.
Acide nitrique.
Acide oxalique.
Acide sulfurique.
Acide sulfurique alcoolisé (eau de Rabel).
Alcoolature d'aconit.
Amidophénol.
Amidorésorcine.
Ammoniaque.
Brome.
Carbonate de plomb et préparations qui le contiennent.
Caustique au chlorure d'antimoine.
Caustique au chlorure de zinc (pâte de Canquoin).
Caustique de potasse et de chaux (poudre de Vienne).
Chloral hydraté.
Chlorure d'antimoine.
Chlorure de zinc et la solution du Codex.
Composés organiques de l'arsenic.
Crésylol et crésylate de soude.
Diamidophénol.
Diamidorésorcine.
Eau distillée de laurier-cerise.
Eau de cuivre.
Essence de moutarde.
Formaldéhyde (formol).
Huile de foie de morue phosphorée.
Huile grise.
Hydroquinone.
Iode et teinture d'iode.
Iodure de plomb.
Lessives de potasse et de soude.
Liqueur de Van Swieten.
Liqueur de Villatte.
Nitrate d'argent cristallisé et fondu et préparations qui le contiennent.
Nitrate de plomb et préparations qui le contiennent.
Nitrite d'amyle.
Nitroprussiates.
Oxalates de potassium
Papier au sublimé.
Pâtes phosphorées.
Pelletiérine et ses sels.
Phénol et phénates.
Phénylène-diamine (méta et para) et préparations qui les contiennent,
Pommade au sublimé corrosif.
Sirop de digitale.
Sirop de morphine.
Sirop d'opium.
Soluté de peptonate de mercure (Codex).
Soude caustique.
Sulfate de mercure.
Sulfate de spartéine.
Sulfate de zinc.
Sulfocyanure de mercure.
Sulfure de mercure et préparations qui le contiennent.
Teinture de belladone.
Teinture de colchique.
Teinture de digitale.
Teinture de jusquiame.
Tétrachlorure de carbone.
Pommade à l'oxyde de mercure.
Potasse caustique.
Protochlorure de mercure (calomel ou précipité blanc).
Protoiodure de mercure.
Pyridine.
Pyrogallol.
Saccharine.
Scille (poudre, extrait et teinture).
Sirop d'aconit.
Sirop de belladone.
Sirop de biiodure de mercure ou de Gibert.

Pour les substances du tableau C, on continue à les prescrire comme par le passé et le pharmacien peut renouveler l'ordonnance, mais il doit apposer sur les récipients ou enveloppes des étiquettes indiquant qu'il s'agit de substances vénéneuses.

Toutes les infractions commises par les médecins dans la façon de formuler les substances vénéneuses du tableau A et les stupéfiants du tableau B, les exposent à des sanctions correctionnelles allant jusqu'à six mois de prison et 10 000 francs d'amende, même dans le cas où il s'agirait d'une simple erreur, sans compter les dommages-intérêts que pourraient obtenir les individus lésés.

Empoisonnements professionnels et alimentaires. — Les intoxications professionnelles sont ordinairement chroniques et résultent de l'action répétée pendant des années d'une substance toxique, plomb, arsenic, phosphore, mercure, aniline. Jusqu'à présent, ce sont surtout les hygiénistes qui ont eu à se préoccuper de ces intoxications et à veiller à l'observation, dans les usines et ateliers, des prescriptions relatives à la santé des ouvriers.

L'intoxication professionnelle est envisagée comme un accident du travail et engage la responsabilité du chef d'entreprise (Loi du 25 octobre 1919). Le médecin légiste est chargé d'établir la réalité de l'intoxication et de fixer l'indemnité due à l'ouvrier.

Il ne lui est donc pas possible de se désintéresser de l'étude des intoxications professionnelles.

Enfin les falsifications alimentaires sont la cause, à l'heure actuelle, de nombreux accidents, difficiles à mettre en evidence, parce qu'ils ne se produisent souvent que d'une façon très lente.

Pathogénie de l'intoxication. — Nous allons suivre le poison introduit dans l'organisme et étudier les phénomènes réactionnels qu'il provoque, c'est-à dire les moyens de défense auxquels l'organisme a recours pour triompher de l'intoxication.

Supposons d'abord que le poison ait été ingéré; l'irritation qu'il exerce sur la muqueuse gastrique provoque souvent des vomissements qui ont pour conséquence l'expulsion de la plus grande partie du poison ingéré. L'intoxication par le laudanum est, par ce simple mécanisme, rendue très aléatoire. En même temps les glandes de l'estomac sécrètent en abondance un mucus épais, et l'absorption du poison est ainsi rendue plus difficile.

D'ailleurs, bien des poisons, parmi lesquels la plupart des toxines microbiennes, sont détruits par le suc gastrique. Quand, malgré les vomissements, une certaine quantité du poison est parvenue dans l'intestin, une sécrétion abondante s'établit, et la diarrhée concourt encore à rejeter la substance toxique hors de l'organisme.

En général, pourtant, une partie du poison est absorbée au niveau de l'intestin et, par les ramifications de la veine porte, gagne le foie. Cet organe est doué d'une fonction d'arrêt sur les poisons que Schiff, Hegger, Bouchard, Roger ont surabondamment démontrée; il suffit

en effet d'injecter la même substance dans la veine porte d'un animal et dans les veines périphériques d'un autre, pour voir que, à dose égale, les phénomènes d'intoxication sont bien moins marqués chez le premier. Tantôt le foie fixe simplement les poisons, tantôt il les détruit, tantôt il les atténue. Thoinot et G. Brouardel ont mélangé des doses mortelles de divers alcaloïdes avec une petite quantité de pulpe hépatique, et, injectant le tout, ils ont toujours observé la survie de leurs animaux ; le foie a donc une action au moins atténuante sur tous les poisons.

Si une certaine proportion des poisons ingérés échappe à la fixation au niveau du foie, les leucocytes du sang interviennent à leur tour pour constituer la barrière qui interdit aux substances toxiques l'accès du système nerveux. Sur leur protoplasma, les leucocytes fixent le poison ; mais aussitôt leur vitalité diminue ; ils meurent pour la plupart, et leurs cadavres vont encombrer la pulpe splénique. Dans l'intoxication arsenicale expérimentale, par exemple, le nombre des leucocytes du sang circulant tombe rapidement de 6000 par millimètre cube à 1000 et moins encore.

Dans la rate, les globules blancs s'accumulent à l'intérieur des cellules mononucléaires, dénommées *macrophages*, ainsi que les globules rouges altérés lorsqu'il s'agit d'un poison hémolytique. L'hypertrophie des macrophages, parfois considérable, jointe à la congestion de la rate et à la multiplication des cellules lymphoïdes des follicules, explique la genèse des *splénoméga lies toxiques*.

Bientôt, en effet, lorsque l'organisme doit résister à l'intoxication, moelle osseuse et ganglions lymphatiques entrent en activité et donnent naissance à de nombreux globules blancs destinés à remplacer ceux qui ont été détruits. La réaction dépasse même le but, et, dans le sang, on trouve alors un grand excès de leucocytes, une hyperleucocytose manifeste, telle que le nombre des globules blancs atteint parfois 10000, 20000 et même 50000 par millimètre cube.

En même temps les globules blancs, vecteurs du poison, subissent une digestion à l'intérieur des macrophages de la rate, digestion qui a pour effet de neutraliser le poison avant que celui-ci soit remis en circulation et livré aux organes, foie et reins, chargés de l'éliminer.

Ceci est vrai pour les poisons minéraux, vrai aussi pour les toxines microbiennes, vrai pour les alcaloïdes, mais seulement lorsque l'intoxication n'est pas mortelle.

Si des doses trop considérables de poison ont été absorbées, on observe la faillite des moyens de défense que nous venons d'étudier, et la mort survient. La congestion intense provoquée au niveau de l'estomac aboutit à la parésie de la tunique musculaire, et les vomisse-

ments sont moins efficaces ; la sécrétion des glandes lésées est moins abondante; la cellule hépatique, nécrosée d'emblée, laisse passer le poison que les leucocytes sont inaptes à fixer en totalité. Ce poison lèse les organes hématopoiétiques, entravant ainsi la réparation sanguine, et il gagne les centres nerveux, dont l'intégrité est nécessaire à la vie.

On s'explique, d'après ces considérations, pourquoi la dose mortelle d'acide arsénieux, de strychnine, est si variable d'un individu à l'autre, ces individus n'étant jamais comparables quant aux moyens de défense qu'ils sont susceptibles d'opposer à l'intoxication, en un mot quant à leur énergie vitale. Lorsque le foie est déjà lésé, il laisse passer les poisons, sur lesquels il n'exerce plus sa fonction d'arrêt, comme il laisse passer le sucre dans l'épreuve de la glycosurie alimentaire, et l'une des barrières opposées à la pénétration du poison vers les organes nobles est en fait abolie ; de même pour les reins, dont l'imperméabilité permet l'accumulation du poison ou des substances toxiques qui en dérivent.

On conçoit également que la dose mortelle puisse varier selon la voie d'introduction du poison. Si, en effet, on injecte la substance toxique sous la peau, la barrière gastrique, la barrière hépatique sont évitées, et le poison pénètre d'emblée dans la circulation générale. Cette pénétration est encore plus rapide si l'injection est pratiquée dans les vaisseaux.

Enfin on peut dire qu'on annihile tous les moyens de défense lorsqu'on introduit la substance toxique directement dans le tissu nerveux ; et c'est ce qui explique pourquoi la strychnine, par exemple, est près de cinquante fois plus toxique par injection intracranienne que par injection sous-cutanée.

Où doit-on rechercher le poison chez les individus ayant succombé a une intoxication ? — L'étude que nous venons de faire prouve qu'en dehors des vomissements et des matières diarrhéiques avec lesquels le poison a été éliminé, c'est dans la bile, l'urine que l'on a le plus de chances de retrouver la substance toxique, puis dans le foie, les reins et la rate : dans le foie, quand le poison a été ingéré; dans la rate surtout, lorsqu'il a été absorbé au niveau de la peau ou dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Nous n'insisterons pas sur ces notions générales, dont nous retrouverons l'application et surtout la démonstration en étudiant chaque intoxication en particulier.

CHAPITRE II

INTOXICATIONS PAR LES SUBSTANCES INORGANIQUES

§ I. — Intoxication arsenicale.

On trouve dans les traités de pathologie interne, avec tous les détails nécessaires, l'étude clinique des intoxications. Aussi, nous plaçant sur le terrain médico-légal, nous contenterons-nous de rappeler rapidement les symptômes qui permettent de reconnaître l'origine de l'intoxication; nous nous arrêterons plus longuement sur l'étude étiologique, et nous chercherons dans l'étude anatomique, toxicologique et pathogénique, les éléments grâce auxquels l'expert peut répondre aux questions qui lui sont posées.

Étiologie. — L'arsenic métallique ne paraît pas doué d'une grande toxicité; ce sont surtout les composés oxygénés, acide arsénieux, acide arsénique et leurs sels qui déterminent des intoxications. Celles-ci peuvent s'observer à titre professionnel chez les ouvriers qui manient les arsénites entrant dans la composition du *vert de Schweinfürt* et du *vert de Scheele* ou *vert Véronèse*, et l'arséniate de cuivre, ou *vert de Vienne*; depuis le développement de l'aérostation, on observe assez souvent des intoxications par l'hydrogène arsénié, impureté des gaz des ballons qui résulte de l'action sur le zinc ou le fer de l'acide sulfurique impur.

Les intoxications alimentaires frappent parfois un grand nombre d'individus d'une même localité ou de localités voisines. Tantôt, comme dans l'épidémie des vins d'Hyères, il s'agit d'une erreur, un sac d'acide arsénieux ayant été vidé dans la cuve à la place d'un sac de plâtre; tantôt l'épidémie résulte d'une falsification d'une denrée alimentaire. Pour éviter d'utiliser le malt et le houblon dans la fabrication de la bière, les brasseurs de Manchester invertissaient le sucre à l'aide de l'acide sulfurique impur, si bien que la bière renfermait jusqu'à 20 milligrammes d'acide arsénique par litre; 4000 individus présentèrent des symptômes plus ou moins graves d'intoxication, et 80 périrent. Enfin, dans une épidémie observée à

Saint-Denis, l'arsenic était contenu dans le pain provenant d'une boulangerie : un ouvrier congédié s'était vengé en jetant une notable quantité d'acide arsénieux dans le pétrin.

Sauf erreur de prescription, les intoxications arsenicales médicamenteuses ne causent pas la mort du malade. La dose mortelle en réalité est mal connue ; elle est comprise pour l'acide arsénieux entre 10 et 15 centigrammes, sans qu'on puisse affirmer qu'une dose moindre, la susceptibilité du malade aidant, soit incapable d'entraîner la mort. Ceci est vrai pour une dose d'arsenic absorbée en une seule fois. S'il s'agit de doses répétées, il se produit en général une accumulation du poison, et l'intoxication est plus grave ; mais, lorsque l'acide arsénieux est absorbé à doses progressivement croissantes, en quantité très faible au début, il peut se produire une accoutumance de l'organisme, qui arrive à supporter dix à vingt fois la dose qui eût été mortelle au début. Tschudi a étudié les arsenicophages du Tyrol, qui, pour se donner de l'embonpoint et de la vigueur, ingèrent d'abord 2 centigrammes d'acide arsénieux par semaine et arrivent à en supporter 20 centigrammes et même 1 ou 2 grammes.

Dans l'empoisonnement criminel, aussi bien qu'en cas de suicide, la dose d'arsenic ingérée est toujours très supérieure à la dose mortelle, et de ce fait les recherches toxicologiques sont plus démonstratives. C'est l'acide arsénieux qui est le plus fréquemment utilisé par les empoisonneurs ; à cause de son insolubilité, ces derniers se contentent de le mélanger en poudre aux aliments.

Le nombre des empoisonnements par l'arsenic a suivi, en France, une progression décroissante depuis le début du XIXe siècle, comme le montre le tableau suivant :

De 1841 à 1845.....	168	empoisonnements	par l'arsenic.
— 1845 à 1850.....	179	—	—
— 1850 à 1855.....	169	—	—
— 1855 à 1860.....	92	—	—
— 1860 à 1865.....	37	—	—
— 1865 à 1870.....	36	—	—
— 1870 à 1875.....	13	—	—
— 1875 à 1880.. ..	19	—	—
— 1880 à 1885.....	13	—	—
— 1885 à 1919.....	Moyenne annuelle : 1 ou 2 cas.		

Mais le nombre total des empoisonnements a subi la même décroissance, si bien que l'arsenic est encore employé dans la moitié des cas. On peut en être surpris, si l'on songe que l'arsenic est le poison le plus facile à déceler dans les viscères de la victime, où on peut le retrouver plusieurs années après la mort. Il faut tenir compte, pour

expliquer la fréquence de son emploi, de la facilité avec laquelle on peut se procurer l'acide arsénieux qui entre dans la composition de la mort-aux-rats et de son absence absolue de saveur. D'ailleurs, comme nous l'avons déjà indiqué, les empoisonneurs ignorent, en général, les particularités des recherches toxicologiques, la moitié d'entre eux étant absolument illettrés.

Symptômes. — Quelle que soit la voie d'introduction de l'arsenic dans l'organisme, qu'il s'agisse d'une intoxication aiguë ou chronique, les mêmes symptômes se manifestent et apparaissent dans le même ordre. Ce sont des troubles gastro-intestinaux, des catarrhes aryngé et bronchique et des éruptions cutanées, des troubles de la sensibilité et enfin des troubles de la motilité. Nous verrons toutefois que, dans les formes aiguës, les symptômes gastro-intestinaux prédominent dès le début, tandis qu'ils sont toujours atténués dans les formes chroniques.

Forme suraiguë. — L'histoire du condamné à mort Soufflard, qui, au sortir de la cour d'assises, ingéra une certaine quantité d'acide arsénieux, peut servir de type à la description de la forme suraiguë. Une demi-heure après l'absorption du poison, apparurent des vomissements, et le malade fut pris d'une soif ardente avec sécheresse de la bouche, et enfin bientôt après survinrent de nombreuses évacuations alvines. La faiblesse du pouls, la tendance aux lipothymies, la pâleur du visage au début, sa cyanose plus tard, complétaient avec les crampes et l'anurie le tableau clinique, qui se rapproche beaucoup de celui du choléra. Soufflard succomba au bout de vingt-quatre heures à une syncope cardiaque.

Forme aiguë. — Ici la mort survient d'une façon plus tardive, après six, huit, dix jours ; elle peut être la conséquence non plus de l'action toxique de l'arsenic, mais du trouble des fonctions rénale et hépatique qu'a engendré le poison.

L'observation du duc de Praslin peut être rapportée comme exemple de cette forme aiguë.

Le 18 août 1847, le duc de Praslin, inculpé d'assassinat sur la personne de sa femme, était sous mandat d'arrêt ; mais en raison de la haute situation qu'occupait le duc, il avait été autorisé à rester chez lui sous la surveillance constante de plusieurs policiers. Vers 10 heures du soir, il fut pris de vomissements, et l'enquête a établi que le poison n'avait certainement pas été ingéré avant 5 heures du soir. Le pouls était très faible. Le 19, les vomissements ont persisté ; il est survenu des évacuations involontaires ; placé dans un bain, le duc eut une syncope en y entrant et en en sortant. A partir de ce moment, l'amélioration est manifeste, et Andral, qui voit le duc le 20,

ne trouve que deux symptômes alarmants, la petitesse du pouls et le refroidissement des extrémités; si, dès ce moment, il soulève l'hypothèse d'un empoisonnement, du moins ne rejette-t-il pas la possibilité d'une maladie spontanée. Le soir, Andral trouve le malade dans un état encore plus satisfaisant; mais dès le lendemain, dans la soirée, l'état s'aggrave: « Pouls petit, fréquent, filiforme; extrémités froides; oppression extrême; constriction très forte de la gorge; ventre météorisé et un peu douloureux ; absence complète d'urine depuis le matin. » Le lendemain, 22 août, la constriction spasmodique de la gorge est telle que la déglutition est très douloureuse, et pourtant la soif est ardente, l'anurie persiste et les mêmes symptômes s'accentuent encore dans la journée du 24. Enfin, le 24, à 1 heure, le duc, qui avait conservé toute sa présence d'esprit, rendit le dernier soupir.

Il est nécessaire de bien connaître la rémission qui survient vers le deuxième jour dans cette forme de l'intoxication arsenicale; Tardieu, Orfila et Andral, affirmant qu'une seule dose de poison avait été ingérée le 18 août par le duc de Praslin, eurent beaucoup de peine à faire accepter leur opinion par les magistrats, et le public resta persuadé qu'on avait favorisé le suicide du duc, en lui fournissant une nouvelle dose d'arsenic le 21 août dans la soirée.

Forme chronique. — L'ingestion d'une dose unique d'arsenic peut engendrer des troubles de la santé se prolongeant parfois pendant plusieurs années; mais il s'agit là des séquelles de la forme subaiguë et non, à proprement parler, de la forme chronique. Celle-ci s'observe surtout à la suite de la pénétration dans l'organisme de faibles doses d'arsenic, pendant un temps plus ou moins long. Tel est le propre de l'intoxication médicamenteuse par ingestion de liqueur de Fowler ou par injections sous-cutanées de cacodylate de soude.

En pareil cas, les troubles digestifs sont souvent très peu marqués, et l'intolérance se manifeste surtout par des lésions cutanées et des symptômes nerveux.

Les éruptions morbilliformes ou scarlatiniformes sont surtout localisées aux aines, aux plis articulaires des genoux et des coudes, aux pieds et aux mains. Les éruptions papuleuses ortiées, squameuses, bulbeuses ou ulcéreuses sont rares ; le purpura est au contraire assez fréquent. Mais les lésions cutanées les plus communes sont la mélanodermie localisée aux parties couvertes et la kératose palmaire et plantaire.

Les symptômes nerveux ne sauraient retenir longtemps notre attention, les névrites arsenicales étant décrites avec soin dans les traités de pathologie. Rappelons que les paralysies sont localisées

aux membres inférieurs, symétriques, qu'elles frappent les muscles extenseurs, déterminant le steppage pendant la marche; dans la moitié des cas, ces paralysies gagnent, mais tardivement, les membres supérieurs, où elles se localisent aux muscles extenseurs des avant-bras.

Ici comme dans toutes les névrites, on peut observer des rétractions tendineuses et des contractures, nécessitant des interventions chirurgicales, et le pronostic n'est pas toujours bénin, alors même que les causes d'intoxication ont été écartées.

Pathogénie. — Besredka a étudié avec beaucoup de soin la pathogénie de l'intoxication arsenicale chez le lapin, et, pour pouvoir suivre au microscope les migrations du poison dans l'organisme de l'animal, il a utilisé un composé insoluble, le trisulfure d'arsenic. A la suite de l'injection de cette substance dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le péritoine, survient une destruction leucocytaire considérable, et l'examen histologique de la rate, pratiqué peu après, montre cet organe rempli de leucocytes qui renferment dans leur protoplasma des grains très fins de trisulfure d'arsenic. En somme, les leucocytes phagocytent l'arsenic comme ils phagocytent les microbes et les toxines. Bientôt après, vers la quatrième heure, si le lapin n'a pas succombé aux effets d'une dose trop considérable, les leucocytes néoformés par la moelle osseuse réapparaissent en grand nombre dans le sang, jusqu'à 20000 ou 30000 par millimètre cube. Cette hyperleucocytose secondaire est la conséquence nécessaire de la destruction leucocytaire qui a suivi l'injection. Le lendemain, les grains d'arsenic ont disparu, solubilisés par une véritable digestion intraprotoplasmique; bien plus, l'arsenic n'est plus dialysable, ce qui prouve qu'il s'est uni à la matière albuminoïde. Chacun des actes chimiques par lesquels le trisulfure d'arsenic a d'abord été rendu soluble, puis transformé en composé organique, a pour effet de le rendre moins toxique, et par suite moins dangereux pour l'organisme; l'élimination du poison est ainsi rendue inoffensive pour les organes éliminateurs, foie, reins, glandes et peau.

L'atténuation du poison par le foie est mise nettement en évidence par Zeynek, qui a montré que, chez l'homme intoxiqué par l'arsenic, après épuisement du parenchyme hépatique par une solution concentrée de soude, l'arsenic reste dans le résidu et n'est solubilisé qu'après digestion chlorhydro-pepsique ; l'arsenic est donc retenu dans le foie à l'état de combinaison organique très fixe.

Lorsqu'on atteint la dose mortelle, les leucocytes, le foie ne suffisent plus à la fixation et à l'atténuation du composé arsenical injecté, et tous les parenchymes subissent l'action toxique de l'arse-

nié : les cellules de la moelle osseuse sont lésées et la réparation du sang est entravée ; les cellules nerveuses sont altérées et de graves troubles fonctionnels apparaissent. Les cellules hépatiques et rénales sont particulièrement lésées, et il en résulte une entrave à l'élimination du poison : alors même que celle-ci serait en partie accomplie, le développement ultérieur de l'hépatite et de la néphrite peut entraîner la mort par rétention des poisons fabriqués dans l'organisme, par auto-intoxication secondaire. Et ceci nous explique pourquoi l'on voit souvent dans l'intoxication subaiguë, après une rémission de courte durée, les accidents généraux réapparaître et entraîner parfois au bout de huit, dix jours, la mort du malade.

D'ailleurs l'arsenic introduit dans l'organisme ne se répartit pas uniformément dans les tissus. Dans les premières heures qui suivent l'intoxication, c'est surtout dans la rate, le foie, qu'on le retrouve en plus grande quantité ; plus tard, il paraît surtout se localiser dans les productions épidermiques, poils, ongles et dans les os. Si le malade survit, l'urine renferme de l'arsenic pendant très longtemps, parfois plusieurs mois, ce qui prouve combien est lente l'élimination du poison. L'action élective de l'arsenic sur certains organes a été démontrée par Podwyssotsky, qui, en injectant au lapin de petites quantités d'acide arsénieux, 5 milligrammes par exemple, a trouvé au bout de sept, douze, vingt-quatre heures, des petits foyers de nécrose dans le foie, de la grosseur d'un grain de chènevis : l'examen histologique montre qu'au niveau de ces foyers les cellules hépatiques sont entièrement mortifiées, alors que toutes les autres cellules de l'organisme (leucocytes exceptés) paraissent intactes, et qu'en particulier l'épithélium des canaux biliaires qui traversent les foyers de nécrose a conservé des caractères normaux.

Anatomie pathologique. — Les lésions observées à l'autopsie sont les mêmes, à des nuances près, quelle que soit la voie d'introduction du poison dans l'organisme.

Même quand le poison a été ingéré, il n'existe pas de lésions de la bouche, du pharynx, de l'œsophage. La muqueuse stomacale est rouge, enflammée ; on y trouve en général des plaques noirâtres, violacées et même gangreneuses, sur la paroi postérieure ; ces plaques sont constituées par des hémorragies sous-muqueuses. L'intestin est rempli d'un liquide séreux, quelquefois avec grains riziformes, comme dans le choléra ; l'hypertrophie des follicules clos isolés de l'intestin est assez marquée et constitue l'éruption psorentériforme ; enfin les suffusions sanguines disséminées dans la paroi intestinale œdématiée sont à peu près constantes, même dans l'intoxication par l'hydrogène arsénié.

Le foie est augmenté de volume, et la dégénérescence graisseuse des cellules est constante, même quand la mort est survenue huit heures après l'ingestion du poison. Dans les formes subaiguës, on observe en plus des foyers de nécrose, au niveau desquels les cellules hépatiques ne prennent plus les matières colorantes. Kérajon a rapporté l'observation d'un individu chez lequel l'intoxication arsenicale avait simulé l'ictère grave ; à l'autopsie, il trouva les lésions de l'atrophie jaune aiguë du foie.

La rate, de volume normal pour Brouardel, est au contraire hypertrophiée d'après Lewin. Bien que l'examen histologique de la rate n'ait jamais été pratiqué chez l'homme à l'aide des techniques modernes, l'expérimentation nous fait prévoir les modifications que l'on observerait. La présence de nombreux macrophages bourrés de débris cellulaires corroborerait l'hypothèse de l'intoxication ; le volume de l'organe, variable suivant les observations, est en rapport avec la congestion plus ou moins prononcée et l'intensité des processus hématolytiques et hématopoiétiques.

Les reins sont congestionnés; les lésions les plus marquées portent sur l'épithélium des tubes contournés, qui est en dégénérescence granulo-graisseuse. Souvent on rencontre, dans un certain nombre de tubes urinifères, des cylindres granuleux et des cylindres fibrineux.

Au niveau du cœur, la striation des fibres musculaires a disparu, et la dégénérescence graisseuse est très accentuée. Ces lésions du myocarde expliquent la tendance aux lipothymies, la petitesse et la fréquence du pouls, observées pendant la vie, et la syncope mortelle habituelle.

La congestion des poumons est intense ; chez le duc de Praslin, il existait même des foyers d'apoplexie pulmonaire. On note fréquemment la présence d'ecchymoses sous-pleurales.

Le système nerveux ne présente pas de lésions, au moins grossières. Mais, lorsqu'il existe des paralysies, il est possible de mettre en évidence des altérations qui paraissent porter uniquement sur les nerfs périphériques, correspondant aux muscles paralysés.

L'étude du sang fournirait certainement des indications précieuses s'il était possible de la pratiquer sur le vivant. A l'autopsie, lorsque la diarrhée a été abondante et que les vomissements se sont opposés à l'ingestion de liquide, le sang peut être épaissi, de consistance goudronneuse comme dans le choléra.

Les lésions macroscopiques peuvent encore être reconnues lorsque l'autopsie est pratiquée, dix, quinze jours après la mort, et plus encore, étant donné l'état remarquable de conservation des cadavres. Après plusieurs années, il est parfois possible d'examiner tous les

viscères, résultat en rapport avec l'action antiseptique de l'arsenic renfermé dans le cadavre, qui met obstacle à la prolifération et à la diffusion des bactéries de l'intestin.

Les lésions histologiques, beaucoup plus caractéristiques, comme nous l'avons montré, ne peuvent plus être constatées avec sécurité, quarante-huit heures après la mort, et sont d'autant plus probantes que l'autopsie est faite d'une façon plus précoce. En cas de suspicion d'empoisonnement, le médecin doit donc convaincre le magistrat instructeur de l'intérêt qu'il y a, pour la manifestation de la vérité, à ordonner l'autopsie immédiatement, et au besoin à abréger le délai légal de vingt-quatre heures après la mort.

Toxicologie. — En cas de tentative d'empoisonnement, on fait porter l'analyse sur les déjections, les vomissements, les aliments suspects. Si la mort est survenue, c'est dans chacun des organes en particulier qu'il convient de rechercher l'arsenic : estomac, intestin, rate, foie, reins, cerveau, moelle, contenu de la vessie.

Parfois on remarque dans l'estomac de petits grains blanchâtres ou jaunâtres. On s'assure qu'ils renferment de l'arsenic, en les chauffant modérément avec quatre ou cinq fois leur poids d'acétate de soude ; dans ces conditions, il se développe une odeur alliacée caractéristique due à la formation de cacodyle. L'examen microscopique permet même, dans certains cas, de reconnaître les cristaux octaédriques d'acide arsénieux. En dehors de cette circonstance, il n'est guère possible de savoir sous quelle forme a été ingéré l'arsenic.

Appareil de Marsh. — Les composés oxygénés de l'arsenic sont réduits par l'hydrogène naissant et transformés en hydrogène arsénié. Si donc on introduit dans un appareil à hydrogène les liquides suspects, il se dégagera de l'hydrogène arsénié en même temps que l'hydrogène. Si l'on allume le jet de gaz ainsi obtenu, et qu'on écrase la flamme avec un corps froid, on obtient des taches noires d'arsenic ; d'autre part, l'hydrogène arsénié se dissocie au rouge en arsenic et hydrogène, et, si l'on chauffe en un point C le tube de dégagement, il se forme un peu plus loin, en D, un anneau brillant d'arsenic métallique (fig. 1).

Cette méthode permet de caractériser la présence de l'arsenic, et, en pesant les anneaux, il est facile d'effectuer le dosage de cette substance dans les matières suspectes.

L'antimoine seul fournit une réaction analogue, mais les taches d'antimoine ne se dissolvent pas dans l'hypochlorite de soude, contrairement à celles d'arsenic, qui s'y dissolvent immédiatement. De plus, l'hydrogène arsénié décompose l'azotate d'argent, en donnant un précipité d'argent et de l'arsénite d'argent, que l'acide azotique

maintient en solution ; après filtration, la solution fournit par addition prudente d'ammoniaque un précipité jaune d'arsénite d'argent soluble dans un excès d'ammoniaque.

Mais, pour rechercher l'arsenic dans les liquides ou tissus de l'organisme, il est nécessaire de leur faire subir un traitement préalable, qui a pour but de détruire la matière organique et d'oxyder l'arsenic. La méthode employée actuellement est due à Armand Gautier. A 100 grammes de substance suspecte, on ajoute 30 grammes

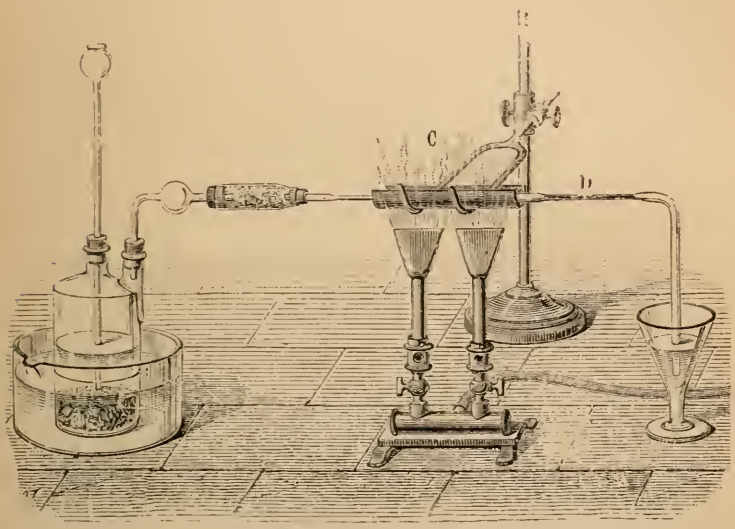


Fig. 1. — Appareil de Marsh modifié pour le dosage de l'arsenic.

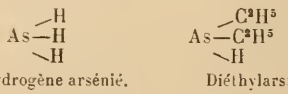
d'acide azotique, et on chauffe ; quand la masse est devenue visqueuse, on ajoute 6 grammes d'acide sulfurique, et on chauffe jusqu'à ce que la masse prenne l'aspect du cirage. Après refroidissement, il suffit de verser goutte à goutte 15 grammes d'acide azotique ; on chauffe jusqu'à apparition de vapeurs blanches. La masse pulvérisée est ensuite épuisée par l'eau bouillante, et la solution filtrée qui contient tout l'arsenic est introduite par petites portions dans l'appareil de Marsh.

Nous n'insistons pas sur les détails de l'opération, qui sont du ressort du chimiste expert. Toutefois, le médecin doit exiger du chimiste la preuve de la pureté de ses réactifs et de la correction de ses recherches en lui remettant un organe provenant d'un cadavre

quelconque, qui sera soumis aux mêmes manipulations et ne devra pas donner d'anneaux ni de taches arsenicales.

Méthode biologique de Gosio. — Parmi les procédés qui permettent d'obtenir des renseignements rapides sur la présence de l'arsenic dans les humeurs ou les viscères, celui de Gosio mérite de retenir l'attention des médecins légistes.

Un hyphomycète, le *Penicillium brevicaule*, possède la propriété de transformer tous les composés arsenicaux en composés volatils qui renferment l'arsenic. Cette moisissure est en réalité un ferment alcoolique susceptible de transformer l'amidon en glucose ou d'invertir le sucre ; le glucose est ensuite transformé en alcool. Lorsqu'un composé arsenical est mis au contact du *Penicillium*, celui-ci l'ingère comme un aliment, le réduit et l'unit à la molécule d'alcool pour donner une *arsine* volatile :



Hydrogène arsénié. Diéthylarsine.

Cette arsine est la diéthylarsine, qui, même à l'état de traces, possède une odeur alliacée caractéristique.

La moisissure est cultivée sur la pomme de terre dans laquelle est incorporée la substance suspecte ; au bout de vingt-quatre heures, l'odeur alliacée avertit de la présence de l'arsenic. Il suffit de faire barboter des gaz dégagés dans une solution de permanganate de potasse, qui oxyde l'arsine, et de rechercher ensuite l'arsenic dans l'appareil de Marsh pour confirmer le résultat.

Récemment Gosio a transformé la méthode de façon à obtenir un résultat rapide. Quelques gouttes du liquide suspect ou quelques fragments de la substance sont placés au contact du mycélium d'une culture jeune : s'il existe de l'arsenic, l'odeur alliacée apparaît au bout de dix minutes.

La méthode de Gosio ne saurait remplacer le procédé méthodique de recherche et de dosage que nous avons exposé. Mais elle fournit des résultats qualitatifs assez précis avec une grande rapidité, et sa sensibilité est très grande.

La formation de l'arsine au contact de la moisissure nous explique pourquoi on a observé des cas d'intoxication arsenicale chez des individus qui séjournaient longtemps dans les pièces humides dont les murs étaient recouverts de papiers colorés par les verts arsenicaux.

Questions médico-légales. — *La mort ou la maladie*

doivent-elles être attribuées à l'ingestion de l'arsenic? — Pour répondre à cette question, l'expert doit invoquer des arguments cliniques fournis par une enquête attentive sur les symptômes présentés par l'individu empoisonné ; des arguments toxicologiques tirés des résultats de l'analyse des vomissements, des déjections et, si l'individu a succombé, de l'analyse des viscères; enfin des arguments anatomo-pathologiques basés sur l'étude des lésions découvertes à l'autopsie.

Nous avons déjà décrit les formes cliniques de l'intoxication arsenicale. La forme aiguë pourrait être confondue en temps d'épidémie avec le choléra ; et ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, car l'erreur a été commise. Cinq individus d'une même famille avaient succombé à Besançon, lors de l'épidémie de choléra de 1849 ; Sainte-Claire Deville retrouva, plusieurs années après, dans les viscères de trois d'entre eux, des quantités considérables d'arsenic. Un parent éloigné, ayant vu succomber deux membres de la famille du choléra, avait administré de l'arsenic aux trois autres sans que le médecin soupçonnât l'empoisonnement.

La forme gastro-intestinale de l'urémie, l'étranglement herniaire interne, les péritonites suraiguës par perforation, ont parfois fait naître des suspicions d'empoisonnement par l'arsenic, et le diagnostic rétrospectif est toujours malaisé quand les symptômes n'ont pas été notés avec précision. Aussi est-il nécessaire, pour affirmer l'empoisonnement, d'adjoindre aux arguments cliniques des preuves tirées de l'anatomie pathologique et de la toxicologie.

Peut-on représenter le poison ? — Rien n'est plus facile pour l'arsenic. Toutefois, nous pensons qu'il y a toujours dans cette présentation du poison aux jurés un certain degré de mise en scène ; elle n'a pas l'importance qu'y attachent les magistrats et ne vaut pas une analyse précise avec dosage de l'arsenic dans les divers organes.

La substance employée était-elle de nature à donner la mort ? — Le fait n'est pas douteux pour l'arsenic absorbé à dose suffisante.

La quantité de substance ingérée était-elle suffisante pour entraîner la mort ? — Cette question est mal posée, et il serait désirable que les magistrats la modifiassent. L'expert peut indiquer quelle quantité de poison a été retrouvée soit dans les viscères, soit dans le tube digestif, et même les vomissements et les matières fécales ; mais il ignore quelle dose a été ingérée. Il peut affirmer que la mort est due à l'intoxication arsenicale, s'il retrouve une quantité d'arsenic se chiffrant en totalité en centigrammes et si l'étude des

symptômes et des lésions corrobore les résultats de l'analyse chimique.

A quel moment a eu lieu l'ingestion? — Chapuis a prouvé que le mélange de l'arsenic avec certaines graisses peut retarder de plusieurs heures l'apparition des accidents; aussi faut-il être très prudent pour répondre à cette question, lorsque le débat porte sur quelques heures.

Il n'en est plus de même lorsqu'on est interrogé sur un délai de plusieurs jours, comme dans l'affaire Boutigny. Un homme est incarcéré, et huit jours après, sa femme, qui n'avait présenté jusque-là aucun symptôme, meurt intoxiquée par l'arsenic; l'homme est accusé d'avoir empoisonné sa femme avant son entrée en prison, mais on retrouva dans l'estomac une quantité telle d'arsenic qu'il n'était pas possible d'admettre qu'elle ait été tolérée plusieurs jours sans causer d'accidents. En réalité, il s'agissait d'un suicide.

Il faut d'ailleurs, avant de répondre, soulever l'hypothèse d'une rémission dans la marche des symptômes, et aussi celle d'intoxications répétées.

L'intoxication a-t-elle pu avoir lieu bien que l'on ne retrouve pas le poison ou que l'on n'en retrouve que des quantités très minimes? — Certes, au bout d'un mois au moins, si le malade survit, la plus grande partie de l'arsenic ingéré est éliminée. Toutefois Pouchet l'a retrouvé en quantité notable dans le tissu spongieux des vertèbres, deux mois après la tentative d'empoisonnement. On a admis qu'une partie du poison peut disparaître au cours de la putréfaction par transformation en hydrogène arsénié. Il est donc possible, dans certains cas, de ne pas retrouver le poison, alors que la réalité de l'intoxication résulte de l'enquête judiciaire.

Mais il faut bien se garder d'affirmer l'empoisonnement, quand la quantité d'arsenic retrouvée est très faible. Ainsi, dans l'affaire Danval, Bergeron et Delens conclurent à l'empoisonnement par l'arsenic, bien que la quantité d'arsenic retrouvée par L'Hote ne dépassât pas 1 milligramme pour tout le corps. Rien ne justifiait pareille conclusion : les symptômes avaient été ceux d'une entérite banale; l'autopsie, pratiquée douze jours après la mort, n'avait révélé, bien que la putréfaction fût peu avancée, aucune lésion. Bouis fut chargé d'une contre-expertise et, contrairement à L'Hote, rechercha l'arsenic dans les viscères séparément. Il en retrouva des traces dans le foie, des quantités infinitésimales dans l'intestin, et combattit les conclusions des premiers experts. Danval n'en fut pas moins condamné; il a été gracié, mais il n'a pu obtenir la revision de son procès, tous les faits qui font douter de sa culpabilité ayant déjà été évoqués devant la Cour d'assises.

L'arsenic, dont la présence dans les tissus à l'état normal a été longtemps niée, est en réalité l'un des constituants normaux des tissus. Les recherches d'Armand Gautier l'ont établi d'une façon définitive. Et la présence de l'arsenic dans l'organisme n'est pas due aux impuretés contenues dans les aliments, puisque Bertrand l'a constatée chez tous les poissons recueillis en pleine mer, même dans les grands fonds. Il existe surtout dans les productions épidermiques, les os, et même la glande thyroïde et la glande mammaire, d'après Gautier. Mais la totalité de l'arsenic contenue normalement dans le corps d'un homme est très inférieure au milligramme, $0^{mg},3$ environ. De plus, l'arsenic n'existe jamais à l'état normal dans le foie, les reins, le sang et la chair musculaire.

Certaines causes contribuent à l'augmenter notamment, telle l'ingestion de substances ou de médicaments renfermant de l'arsenic. Le traitement arsenical ne constitue une cause d'erreur pour l'expert que s'il est établi qu'il a été prolongé jusqu'à une époque qui n'a précédé la mort que d'un mois environ. En pareil cas, les conclusions devront être prudentes, si la quantité d'arsenic retrouvée n'est pas considérable. Mais certains médicaments, tels que le sous-nitrate de bismuth qui avait été prescrit à Mme Danval pour son entérite, renferment parfois de notables proportions d'arsenic, jusqu'à 0,4 p. 100. Ce fait suffit à expliquer comment on a pu retrouver 1 milligramme d'arsenic dans le cadavre de cette femme.

Enfin on a pensé que, chez les cadavres exhumés, l'arsenic pourrait provenir des terrains arsénifères de certains cimetières. Il est facile de rechercher si le terrain est réellement arsénifère; mais, même dans ce cas, la localisation du poison dans les viscères ferait justice de cette objection.

§ 2. — Intoxication par le phosphore.

L'arsenic n'est que très peu toxique, alors que ses composés oxygénés sont doués d'une toxicité considérable. Il n'en est plus de même pour le phosphore. Les acides hypophosphoreux et phosphoriques ont, en solution concentrée, des propriétés caustiques ; mais leurs solutions étendues sont dépourvues de toute toxicité. Des deux variétés allotropiques du phosphore, l'une seulement, le phosphore blanc, constitue un poison violent.

Etiologie. — Employé dans la fabrication des allumettes, le phosphore blanc a souvent causé des intoxications chroniques dont le symptôme capital était la nécrose partielle du maxillaire inférieur. En France, au moins, le phosphore blanc a été remplacé par le tri-

sulfure de phosphore, qui est peu toxique, et, depuis plusieurs années, les intoxications professionnelles, déjà peu nombreuses dans les manufactures de l'État, ont complètement disparu. Toutefois le phosphore blanc continue à être utilisé dans la fabrication des allumettes de contrebande, et, comme celle-ci se pratique à la campagne sur une vaste échelle et dans des conditions déplorables, il sera possible longtemps encore d'observer l'intoxication chronique par le phosphore.

L'hydrogène phosphoré a causé quelques accidents. Ce gaz prend naissance lorsqu'on utilise, pour la production du gaz acétylène destiné à l'éclairage, le carbure de calcium, qui renferme toujours une certaine quantité de phosphure de calcium. Le gaz acétylène renferme parfois 0,6 p. 1000 d'hydrogène phosphoré, et la fuite de gaz, que rend facile l'état rudimentaire des appareils producteurs, souvent négligée en raison de la faible toxicité de l'acétylène, est aussi dangereuse que la fuite de gaz d'éclairage ordinaire. Les accidents ont surtout été observés au Japon, où l'éclairage à l'acétylène est très répandu. Jokote (de Tokio) a montré que les animaux respirant un air qui contient 0,02 p. 1 000 d'hydrogène phosphoré succombent en quelques heures.

Le phosphore est souvent employé en thérapeutique pour combattre la scrofule et le rachitisme. Monti a donné à des enfants, pendant des mois, jusqu'à 7 milligrammes par jour de phosphore dissous dans l'huile, sans observer jamais d'accidents. Toutefois il faut être prudent dans l'administration du phosphore, car P. Brouardel et Ogier ont eu à intervenir dans un cas où la mort d'un enfant était survenue après ingestion de 10 milligrammes en cinq jours.

D'ailleurs le dosage du phosphore dans l'huile phosphorée est assez délicat, et les erreurs sont fréquentes. En fin de compte, le phosphore est un des médicaments les plus dangereux.

Le phosphore a des propriétés abortives très marquées, propriétés qui sont liées uniquement à son action toxique ; aussi conçoit-on pourquoi les intoxications sont fréquentes en Suède et en Bohême, chez les femmes qui utilisent le phosphore pour provoquer l'avortement. 616 avortements ou tentatives d'avortement ont été relevés en Suède de 1873 à 1880, et Jaksch, à Prague, a observé, dans sa seule clinique, vingt-quatre cas d'empoisonnements survenus dans les mêmes conditions.

Une des malades de Jaksch, qui avait ingéré 75 centigrammes de phosphore, mais qui avait vomi abondamment presque aussitôt, a guéri ; une autre, qui n'avait pris que 25 milligrammes, mais qui s'était endormie ensuite, succomba. La dose mortelle chez l'adulte

varie de 25 à 50 milligrammes, à condition que tout le phosphore soit réellement absorbé. On s'est beaucoup préoccupé autrefois de déterminer combien il fallait d'allumettes pour fournir cette dose toxique. Avec les allumettes françaises, fabriquées d'une façon méthodique, il fallait environ 50 allumettes pour fournir 25 milligrammes de phosphore, c'est-à-dire la dose toxique minima. Il suffisait de plonger les allumettes dans un liquide très chaud, café par exemple, pour que le phosphore, qui fond à 44°, s'émulsionnât dans la solution. Cette question a perdu beaucoup de son intérêt depuis la substitution au phosphore du trisulfure de phosphore.

L'empoisonnement criminel par le phosphore, presque inconnu avant 1850, a été très fréquent jusqu'en 1880 ; puis il est devenu beaucoup plus rare. On relève, en effet, en France :

De 1845 à 1850...	5	empoisonnements par le phosphore.	
— 1851 à 1855...	34	—	—
— 1856 à 1860...	94	—	—
— 1861 à 1865...	74	—	—
— 1866 à 1870...	60	—	—
— 1871 à 1875...	43	—	—
— 1876 à 1880...	26	—	—
— 1881 à 1899...	4	—	—
— 1891 à 1905...	2	—	—
— 1906 à 1919...	0	—	—

On observe toujours, par contre, un certain nombre d'empoisonnements-suicides, surtout à la campagne, où il est encore facile de se procurer du phosphore, soit par les allumettes de contrebande, soit par les pâtes phosphorées destinées à la destruction des animaux nuisibles (ces pâtes renferment 1 p. 100 de phosphore).

Symptômes. — *Intoxication aiguë.* — *L'intoxication phosphorée aiguë* se manifeste par des accidents gastro-intestinaux, de l'ictère, des hémorragies et par des phénomènes nerveux. Ces symptômes sont à peu près constants, lorsque la mort ne survient pas très rapidement ; mais la prédominance de certains d'entre eux a permis à Jaksch de distinguer deux formes cliniques : la forme nerveuse et la forme hémorragique.

La forme commune offre avec l'ictère grave primitif de telles ressemblances que Rokitansky, qui a publié les premières observations d'ictère grave, pensa plus tard qu'il avait méconnu l'intoxication phosphorée. En réalité, l'ictère grave existe en dehors de l'empoisonnement par le phosphore.

Les accidents apparaissent beaucoup plus tardivement après l'ingestion du poison que dans l'intoxication arsenicale. Ce n'est qu'au bout de plusieurs heures que le malade commence à éprouver des

douleurs au niveau de l'estomac, d'abord peu intenses, puis violentes. Les nausées, le hoquet surviennent bientôt ; enfin le malade vomit des substances glaireuses, sanguinolentes. La gorge est rouge et la salivation abondante. L'intolérance gastrique dure environ vingt-quatre heures ; après une période de rémission qui ne dépasse pas vingt-quatre à quarante-huit heures, les vomissements réapparaissent et s'accompagnent de coliques vives et de diarrhée peu abondante, mais sanguinolente. Exceptionnellement, on observe une constipation opiniâtre.

Vers le troisième ou quatrième jour, se montre l'ictère que Jaksch a noté dans la moitié des cas, mais qui n'a jamais fait défaut dans les cas mortels. Cet ictère est assez intense et pourtant ne s'accompagne pas d'une décoloration complète des selles.

Dans les premiers jours, la fièvre est vive ; la température atteint 39°,5, mais s'abaisse vers le troisième jour. L'hypothermie, lorsqu'elle est accentuée, est toujours d'un pronostic très grave. Malgré l'ictère, le pouls reste faible et fréquent ; la respiration est anxieuse et accélérée.

La quantité d'urine émise diminue dès le début de l'intoxication, mais l'oligurie va rarement jusqu'à l'anurie. Les urines renferment de l'albumine, des peptones, de l'indican et de l'acétone ; plus tard elles sont colorées d'une façon plus ou moins intense par les pigments biliaires. La glycosurie spontanée n'est pas habituelle, mais Walko a montré la constance de la glycosurie alimentaire, qu'il est possible de mettre en évidence pendant les douze jours qui suivent l'ingestion du phosphore. L'urée augmente au début, mais diminue ensuite très rapidement.

Le phosphore est réputé, mais à tort, aphrodisiaque, et entre à ce titre dans la composition des pilules de Zadig, de l'éther phosphoré de Labelius. C'est, nous l'avons dit, un abortif puissant, mais dangereux.

La durée de la survie dans les cas mortels est très variable ; elle est habituellement de six à douze jours. Tardieu l'a vue réduite à quarante-huit heures. Quelquefois, à la période des accidents aigus succède une période d'accidents chroniques, caractérisés par des hémorragies espacées, une anémie profonde, et le malade peut succomber aux progrès de la cachexie, seulement au bout de plusieurs mois.

Forme nerveuse. — Quand l'intoxication aboutit à la mort, celle-ci est presque toujours précédée par des phénomènes nerveux, agitation et même délire aigu, auxquels peut succéder le coma. Dans la forme nerveuse, dès le début, on observe des phénomènes paresthé-

siques, engourdissements dans les membres, fourmillements, crampes douloureuses; l'abattement est marqué, et le malade est dans un état continuel de somnolence. Puis, vers le cinquième ou sixième jour, parfois plus tôt, le délire éclate brusquement, l'agitation est extrême, le malade pousse des cris : on observe du trismus et des soubresauts des tendons. Enfin, après plusieurs jours, survient le coma et bientôt après la mort.

Forme hémorragique. — Les phénomènes de vaso-dilatation sont souvent très marqués au niveau de la peau, et il est habituel d'observer des éruptions érythémateuses diverses, surtout lorsqu'il existe de l'ictère. Jointe aux lésions du sang et des parois vasculaires, que nous étudierons plus loin, cette vaso-dilatation favorise la production d'hémorragies. Celles-ci se montrent dans tous les cas mortels, souvent même chez les malades qui guérissent, sous forme de purpura, d'hématémèse, de melæna, d'épistaxis, d'hématurie et, chez la femme, de métrorragie. Ordinairement ces hémorragies sont peu abondantes et ne constituent pas une menace immédiate pour la vie. Il en est autrement dans la forme hémorragique, où les pertes de sang sont répétées, abondantes. Des ecchymoses volumineuses apparaissent au niveau de la peau et sous les muqueuses, en particulier sous la conjonctive ; le melæna est continu et s'accompagne de ténesme anal. Le pouls devient filiforme, le malade s'affaiblit et, après plusieurs jours, meurt par syncope cardiaque.

Intoxication chronique. — Le phosphorisme des allumettiers a été étudié par Magitot, qui en a retracé un tableau assez sombre. A la manufacture d'Aubervilliers, dont Magitot était médecin, plus de cent ouvriers avaient été considérés atteints d'accidents d'intoxication. Une commission nommée par l'Académie de médecine sur la demande de l'administration a examiné tous ces malades ; trois ouvriers seulement ont été reconnus, par cette commission, atteints de phosphorisme professionnel.

L'*intoxication chronique* est caractérisée par une entérite chronique rebelle, une anémie plus ou moins prononcée et surtout par des altérations du système osseux. La réalité de la cachexie phosphorée, du mal chimique, comme on disait autrefois, n'est pas établie avec beaucoup de précision, surtout chez les ouvriers qui travaillent dans des conditions d'hygiène convenable. C'est ainsi que l'albuminurie est loin d'être un symptôme fréquent, puisqu'elle n'a été observée que chez un seul ouvrier de la manufacture de Marseille. Les lésions osseuses sont mieux connues. C'est d'abord une fragilité spéciale des os, liée à la déminéralisation de l'organisme, qui expliquait la fréquence des fractures spontanées chez les

ouvriers allumettiers. C'est enfin et surtout la nécrose du maxillaire inférieur, avec élimination d'esquilles osseuses ; cet accident redoutable ne s'observe que chez les individus qui ont une carie dentaire pénétrant jusqu'au niveau de l'os.

Il pourrait être évité d'une façon certaine, d'après Courtois-Suffit, en n'admettant dans les manufactures que les ouvriers pourvus d'une bonne dentition. Comme nous l'avons dit, toutes ces considérations ont perdu beaucoup de leur intérêt, puisque le phosphore blanc n'est plus employé dans la fabrication des allumettes.

Anatomie pathologique. — La peau, les muqueuses, le tissu conjonctif présentent une teinte ictérique, et l'on perçoit parfois, au moment de l'ouverture du cadavre, une odeur alliacée.

L'examen du tube digestif doit être pratiqué avec un grand soin et même en s'aidant d'une loupe ; il est alors possible parfois de retrouver des parcelles de phosphore, des débris de soufre ou de bois, en cas d'empoisonnement à l'aide des têtes d'allumettes. Cette recherche, pratiquée dans l'obscurité après ouverture et étalement du tube digestif, est facilitée par la phosphorescence des fragments.

Les lésions observées sont de deux ordres : d'une part, hémorragies multiples et disséminées; d'autre part, dégénérescences graisseuses des viscères et des muscles.

Au niveau des séreuses, plèvre, péricarde, endocarde, péritoine, il est habituel de rencontrer des ecchymoses sous forme d'un piqueté rougeâtre. Les suffusions sanguines sont plus importantes dans les muqueuses du tube digestif, de la vessie, de l'utérus, des bronches. Enfin on peut observer de véritables hématomes dans les muscles et le tissu cellulaire.

La stéatose frappe le foie, les reins, les glandes du tube digestif, les muscles et les cellules du système nerveux. Le foie est lisse, d'une teinte jaune uniforme, sur laquelle tranche parfois un piqueté rouge ; son volume est normal ou légèrement accru ; les cellules hépatiques présentent des lésions de dégénérescence graisseuse avancée avec destruction du noyau, *karyolyse* ; en certains points même la nécrose est complète. La rate est modérément hypertrophiée.

Les reins présentent une coloration brun jaunâtre avec hypertrophie de la substance corticale ; on y voit au microscope la dégénérescence graisseuse des épithéliums des tubes contournés et même de la paroi des vaisseaux glomérulaires, tandis que les conduits excréteurs sont parfois encombrés de masses graisseuses.

Les muscles striés et lisses présentent les mêmes lésions de stéatose. Le cœur, en particulier, est flasque, mou, couleur feuille-

morte, et, dans les fibres musculaires, on voit de fines granulations graisseuses disposées entre les fibrilles longitudinales.

Le sang est liquide, tantôt un peu noirâtre, tantôt au contraire rouge vif. Il est possible, pendant la vie, de constater une faible augmentation du nombre des globules rouges et une hyperleucocytose plus marquée.

Pathogénie. — Il est impossible d'admettre que le phosphore agisse en se transformant en acides hypophosphoreux et phosphorique, puisque ces substances sont à peu près inoffensives. L'hypothèse d'une spoliation d'oxygène par le phosphore ingéré n'est guère plus vraisemblable, puisqu'au bout de plusieurs jours on retrouve dans l'organisme la majeure partie du phosphore non oxydé; d'ailleurs, la quantité d'oxygène qui serait nécessaire pour oxyder 25 à 30 milligrammes de phosphore, dose toxique, est infime. De même la formation d'hydrogène phosphoré dans l'intestin n'a jamais été démontrée.

En réalité, le phosphore est un poison du protoplasma, dont il diminue la vitalité et qu'il incite aux modifications régressives. La dégénérescence graisseuse s'observe en effet dans un tissu chaque fois que l'apport d'oxygène devient insuffisant ; il en est ainsi pour les territoires cérébraux dont l'artère nourricière vient à être thrombosée, et la dégénérescence graisseuse constitue alors un foyer de ramollissement jaune. Or l'action nuisible du phosphore sur les hématies a été bien étudiée par Pistorius, par Podwyssotsky ; dans l'intoxication phosphorée, l'hématose est très diminuée, et lorsqu'on mesure les échanges respiratoires, on trouve des quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé, beaucoup moindres qu'à l'état normal. L'action stéatosante de l'anoxémie explique pourquoi la dégénérescence graisseuse, que les élèves de Tardieu regardaient comme la signature de l'intoxication par le phosphore, s'observe en réalité dans un grand nombre d'intoxications et de maladies caractérisées par l'insuffisance de l'hématose. C'est ainsi qu'elle est constante dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone, dans l'intoxication par le chloroforme, l'alcool et surtout l'alcool amylique, l'arsenic, l'antimoine ; c'est ainsi qu'on la retrouve dans les anémies graves, la leucémie, les maladies infectieuses, tuberculose, fièvre typhoïde, scarlatine, ictère grave.

Toutefois, dans l'intoxication par le phosphore, l'arsenic, le chloroforme, la dégénérescence graisseuse atteint un tel degré que l'anoxémie ne suffit pas à l'expliquer. Krehl, qui a dosé la graisse dans le muscle cardiaque, a trouvé 8 à 13 p. 100 chez les individus normaux, 11 à 15 p. 100 chez les alcooliques, 8 à 23 p. 100 chez les

tuberculeux, 11 à 24 p. 100 dans les anémies graves et 23 à 30 p. 100 chez les individus intoxiqués par le phosphore. Il faut admettre que l'action toxique de ces poisons sur le protoplasma a pour effet de diminuer l'affinité normale de l'albumine pour l'oxygène et de l'obliger à se détruire en donnant plus de graisse qu'à l'état normal. Il ne s'agit pas en effet, dans l'intoxication phosphorée, d'une simple surcharge des organes par la graisse venue d'autres points de l'organisme ; nous avons trouvé en effet chez les cobayes intoxiqués 2,42 p. 100 de lécithine dans le foie, au lieu de 0,85 p. 100 chez les cobayes sains. Les graisses du foie proviennent donc au moins pour une part des nucléines, et l'examen histologique montre en effet la chromatolyse des noyaux des cellules hépatiques.

La dégénérescence graisseuse n'atteint pas seulement les parenchymes viscéraux et les muscles ; elle frappe aussi la paroi des petites artères, et, comme le phosphore rend le sang incoagulable, les hémorragies sont fréquentes et abondantes. Enfin la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, jointe à leur imprégnation par les déchets azotés toxiques, provenant de la destruction imparfaite des albumines, suffit à expliquer les symptômes nerveux de l'intoxication.

Toxicologie. — La recherche du phosphore est basée sur la phosphorescence de ce corps dans l'obscurité, au contact de l'air.

Le *procédé de Mitscherlich* met en évidence la phosphorescence des vapeurs de phosphore entraînées par la vapeur d'eau. 100 grammes de foie bien trituré sont placés dans un ballon de 1 litre rempli à moitié d'eau distillée (fig. 2) ; ce ballon est chauffé à l'aide d'un bain de sable, et la vapeur d'eau entraînant les vapeurs de phosphore est condensée dans un réfrigérant. Il se produit alors dans l'obscurité une illumination en un point limité, et, lorsque la quantité de phosphore est considérable, le tube s'illumine sur toute sa longueur. Le phosphore et l'eau condensés sont recueillis dans un ballon ; parfois il est possible de trouver des grains de phosphore dans le fond du ballon ; plus souvent le liquide condensé prend un aspect opalin.

Le procédé de Mitscherlich est très sensible, puisque 1 milligramme de phosphore dans 100 grammes de foie produit une phosphorescence qui persiste une demi-heure. Malheureusement il est en défaut lorsqu'il existe dans les matières examinées de l'ammoniaque, de l'alcool, de l'éther et de l'essence de térébenthine. Certes l'acide tartrique peut fixer l'ammoniaque produit par la putréfaction ; mais si l'on a, comme antidote, administré au malade de l'essence de térébenthine, la recherche devient impossible.

Aussi Frésénius et Neubauer ont-ils cherché à entraîner le phosphore dans un gaz inerte. En pareil cas, la phosphorescence n'apparaît pas, mais le phosphore ne s'oxyde pas et ne se transforme pas pour la plus grande part en acide hypophosphoreux, comme dans le procédé de Mitscherlich. Le ballon dans lequel sont chauffées les substances suspectes est traversé par un courant d'acide carbonique,

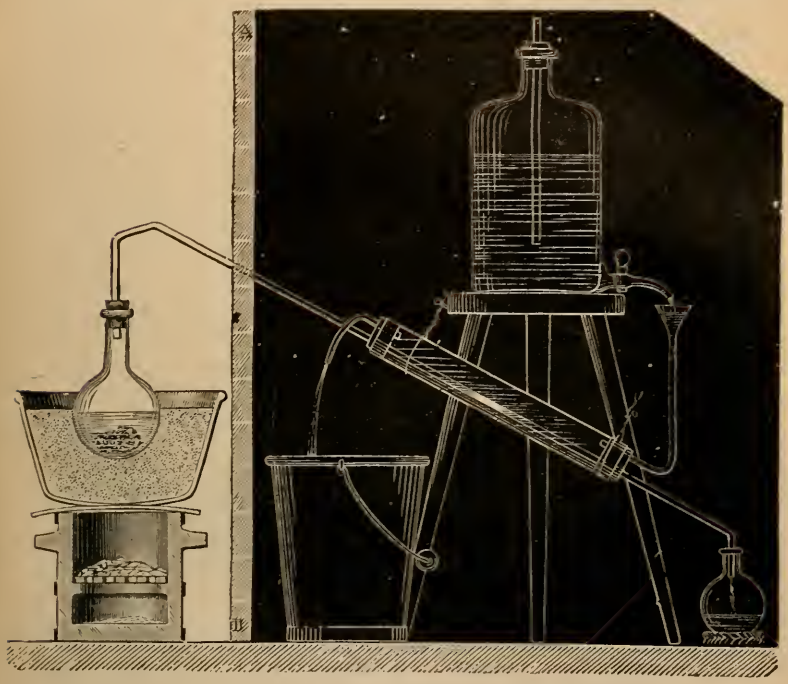


Fig. 2. — Appareil de Mitscherlich pour la recherche du phosphore.
AB, cloison.

que l'on fait ensuite barboter dans une solution d'azotate d'argent. Le phosphore donne du phosphure d'argent, qui précipite en noir.

Ce phosphure est alors introduit dans un appareil de Marsh, et la flamme de l'hydrogène prend une coloration verte, que l'on observe bien si l'on a eu soin de débarrasser l'hydrogène des petites quantités d'hydrogène sulfuré qu'il renferme, en le faisant barboter dans une solution de soude, et si l'on évite la coloration jaune que le verre communique à la flamme, en utilisant un bec de platine (Dusart et Blondlot). Ce phénomène s'observe non seulement avec le

phosphure d'argent, mais encore avec le phosphore libre et avec l'acide hypophosphoreux, alors même que ceux-ci ont été introduits dans l'appareil de Marsh avec des substances organiques (fig. 3).

Questions médico-légales. — Les preuves d'ordre clinique sont toujours précieuses ; mais les symptômes présentent une telle analogie avec ceux de l'ictère grave primitif que le diagnostic est à peu près impossible si l'on ne constate pas la présence du phosphore dans les vomissements ou les déjections. Souvent, en effet

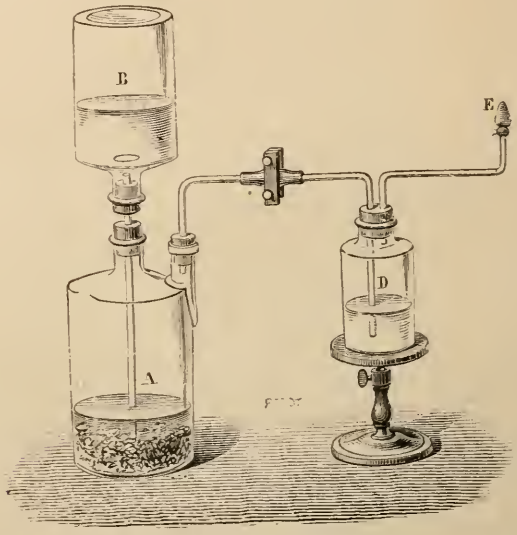


Fig. 3. — Appareil de Dusart et Blondlot.
A, Appareil de Marsh ; B, flacon contenant de l'acide sulfurique ; D, flacon laveur ; E, bec de platine.

les matières vomies sont phosphorescentes dans l'obscurité. et l'haleine présente une odeur alliacée caractéristique.

En l'absence de ces renseignements, l'analyse des viscères permet de retrouver le phosphore dans les organes, auquel cas la preuve est faite, ce métalloïde n'existant jamais à l'état libre dans l'organisme. Certes on retrouve, deux, trois, quatre jours après l'empoisonnement, du phosphore non oxydé dans l'intestin ; on peut le retrouver plus tard encore dans le foie, la rate, le cerveau et la moelle, alors qu'il fait presque toujours défaut dans les muscles et es urines (le phosphore ne s'élimine en effet qu'après oxydation). Mais il arrive souvent qu'au moment où est pratiquée la recherche

toxicologique le phosphore est déjà oxydé. Si l'on retrouve l'acide hypophosphoreux libre à l'aide de l'appareil de Marsh, peut-on affirmer l'intoxication phosphorée? Lefort paraît avoir démontré qu'au cours de la putréfaction les phosphates de l'organisme ne subissent aucun phénomène de réduction, qui les ramènerait à l'état d'hydrogène phosphoré, ou même seulement d'hypophosphite.

La présence d'hypophosphites dans l'organisme ne saurait, par suite, constituer un phénomène banal; mais elle ne permet d'affirmer l'intoxication phosphorée que si les lésions constatées à l'autopsie confirment les résultats de l'analyse chimique.

Il ne suffit pas de trouver des traces de phosphore libre ou d'hypophosphite dans les viscères pour pouvoir conclure que la mort a été consécutive à l'empoisonnement par le phosphore, et la difficulté se présente en pratique lorsqu'un enfant soumis à un traitement phosphoré meurt rapidement. C'est l'étude attentive des symptômes qui ont précédé la mort, l'examen histologique des viscères, le dosage de la graisse dans le foie et le cœur, qui seuls permettront de rapporter la mort à sa véritable cause.

§ 3. — Intoxication mercurielle.

Bien que les composés mercuriels n'aient été utilisés qu'exceptionnellement dans un but criminel, l'étude de l'intoxication mercurielle est fort importante pour le médecin légiste, en raison de la fréquence des accidents déterminés par l'usage de ces composés, soit en thérapeutique, soit dans l'industrie.

Étiologie. — Dans l'espace de soixante ans, on n'a relevé en France que huit cas d'empoisonnement criminel par les composés mercuriels, et la saveur styptique des sels mercuriques suffit à expliquer la rareté de leur emploi.

Par contre, les empoisonnements-suicides sont assez souvent observés, ainsi que les empoisonnements accidentels. Le chimiste Thénard ingéra pendant son cours, par inadvertance, une verre de sublimé au lieu du traditionnel verre d'eau; il ne dut son salut qu'à l'empressement avec lequel ses élèves lui procurèrent l'eau albumineuse, contrepoison du sublimé.

Depuis le développement de l'antisepsie, les sels de mercure, en raison de leurs propriétés germicides énergiques, ont pris une place importante dans l'arsenal thérapeutique. Non seulement les médecins ont le droit de prescrire les solutions de sublimé pour le

lavage des plaies, la désinfection des cavités naturelles, mais les sages-femmes ont ce même droit (1).

Depuis 1890, de nombreux accidents d'intoxication ont été observés chez les femmes qui, à la suite de l'accouchement, ont reçu des injections vaginales ou intra-utérines de sublimé.

Sauvagnat, en 1901, avait rassemblé 37 cas d'intoxication mortelle par le sublimé à la suite d'injections vaginales ou intra-utérines. Un de nos élèves, Gillard, a rassemblé dix cas nouveaux (2).

Il est regrettable que, parmi tous les antiseptiques, un seul, le plus dangereux de tous, ait été placé entre les mains des sages-femmes. Depuis 1890, époque à laquelle Budin présenta devant l'Académie de médecine son rapport favorable à l'autorisation pour les sages-femmes de prescrire le sublimé, nos idées se sont bien modifiées sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre puerpérale; nous savons que les femmes ne portent pas en elles-mêmes, d'ordinaire, l'agent virulent de cette infection, qui est véhiculé par les mains ou les instruments de l'accoucheur. L'asepsie a conquis la même place en obstétrique qu'en chirurgie et a détrôné l'antisepsie. Il serait désirable que le décret de 1890 fût rapporté; si les sages-femmes, malgré tout, doivent utiliser des antiseptiques, qu'on les autorise à prescrire l'eau oxygénée, le permanganate de potasse, la liqueur de Labarraque, mais qu'on leur interdise nettement l'emploi du sublimé, au lieu de le leur imposer.

Le cyanure de mercure constitue un antiseptique plus dangereux encore que le sublimé, puisqu'il est à la fois toxique comme sel de mercure et comme composé du cyanogène. Orfila a rapporté l'observation d'un individu qui mourut en dix jours après avoir absorbé une dose de cyanure de mercure inférieure à 13 centigrammes. Pour le sublimé, la dose mortelle est, d'après Hofmann, comprise entre 20 et 40 centigrammes; mais il faut compter, comme dans toutes les intoxications avec les susceptibilités que créent chez les malades les tares antérieures.

Sans remonter à l'époque où Astruc considérait, dans le traitement mercuriel de la syphilis, la stomatite comme un phénomène favorable, il faut bien avouer qu'inconsidérément manié ce traitement a souvent causé des accidents graves, que la pratique de l'hypodermie a certainement rendus plus fréquents. A ce point de vue, il paraît singulièrement dangereux d'injecter sous la peau des composés mercuriels insolubles, comme le mercure finement divisé ou le calomel. Dans un cas relaté par Kaposi, une femme qui avait

(1) Voir page 5.
(2) Gillard, Thèse de Paris, 1908.

reçu, en sept semaines, 2gr,15 d'huile grise, fut prise d'accidents quatorze jours après la dernière injection et mourut un mois plus tard. Le mercure injecté forme en effet des nodules que la radiographie révèle encore plusieurs mois après l'injection ; si, sous une cause encore inconnue, tenant peut-être à l'alimentation, ce mercure se transforme en bichlorure de mercure et se solubilise, l'intoxication est réalisée.

L'industrie met en œuvre de nombreux composés mercuriels qui engendrent en général des intoxications chroniques. En sont atteints d'abord les ouvriers qui travaillent dans les mines de mercure à Almaden (Espagne), à Idria (Carniole). L'étamage des glaces constituait une des industries les plus insalubres ; heureusement l'étamage au mercure n'est plus employé. Mais beaucoup d'ouvriers manient encore le mercure : constructeurs de baromètres, de thermomètres, et, lorsque du mercure vient à tomber dans le feu, il se volatilise rapidement, et tous les individus présents dans l'atelier sont atteints d'intoxication aiguë. Dans les couperies de poils de lapin, où l'on donne aux peaux la propriété feutrante par le *sécrétage*, les intoxications sont fréquentes, mais légères. Le sécrétage s'obtient à l'aide du nitrate acide de mercure, qui constitue le *sécret*.

Symptômes. — Il faut envisager successivement l'intoxication aiguë et l'intoxication chronique.

Intoxication aiguë. — La *forme suraiguë* de l'intoxication mercurielle est consécutive, par exemple, à l'ingestion d'une quantité considérable de sublimé, un à plusieurs grammes. En pareil cas, les accidents éclatent immédiatement après l'ingestion du poison. Une sensation de brûlure se répand dans la gorge et gagne l'œsophage, l'estomac ; en même temps le sujet perçoit dans la bouche une saveur métallique désagréable. Rapidement surviennent des vomissements bilieux, sanguinolents, qu'accompagnent bientôt des phénomènes dysentériques. Le malade se présente dans la journée vingt, quarante fois à la garde-robe et expulse une petite quantité seulement de matières glaireuses, sanguinolentes. La cavité buccale se tuméfie, la muqueuse devient rouge, luisante ; l'haleine est fétide ; la salivation, très abondante, atteint parfois plusieurs litres. La face est alternativement rouge, puis décolorée, le corps baigné de sueurs. Le pouls est petit, filiforme, rapide, la respiration anxieuse.

A la suite d'une courte rémission, les extrémités se refroidissent et des syncopes se produisent, et, au cours de l'une d'elles, le malade, qui a conservé sa lucidité d'esprit, succombe. Toute la scène se déroule parfois dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures, pendant lesquelles l'individu intoxiqué n'a pas émis une goutte d'urine.

La *forme commune* n'entraîne la mort qu'au bout de six à douze jours. Les symptômes sont les mêmes que dans la forme suraiguë, mais ils présentent une moins grande intensité, et l'apparition de certains d'entre eux est plus tardive. Vers le cinquième ou sixième jour, une amélioration se dessine, le pouls reprend un peu de force, se ralentit; l'abattement est moins marqué. C'est à ce moment que l'on voit survenir des éruptions essentiellement polymorphes, avec lésions papuleuses, squameuses, bulleuses ou vésiculeuses, qui siègent surtout à la partie interne des cuisses, à la face, au niveau des poignets ; le purpura est fréquent.

Mais une néphrite s'est développée, accompagnée de douleurs lombaires. Au début, les urines étaient albumineuses, riches en cylindres épithéliaux et granuleux, parfois glycosuriques (Salkowsky, Bouchard); mais la quantité journalière était très faible ; puis l'anurie a été complète. Aussi voit-on apparaître, vers le dixième jour, des phénomènes urémiques, et la mort survient rarement après des crises convulsives, plus souvent dans le coma.

D'autres fois la sécrétion urinaire se rétablit, sans que pour cela le malade guérisse. Les douleurs cessent et le malade se trouve dans un état d'euphorie trompeur ; pourtant les selles dysentériques et sanglantes persistent, les urines sont riches en albumine et en albumoses. Progressivement la température s'abaisse à 36°, 35° et le malade succombe au bout de quinze jours, trois semaines, sans qu'aucun symptôme nouveau soit apparu.

Quelquefois la mort survient brusquement à la suite d'une hémorragie abondante ou d'une perforation intestinale survenues à la suite de la chute d'une escarre de la paroi.

L'intolérance pour le mercure administré dans un but thérapeutique se manifeste en général par des accidents moins bruyants, mais qui ont une grande importance, puisqu'ils fournissent l'indication précise d'interrompre l'administration du médicament. Ce sont surtout les éruptions cutanées et la stomatite.

Semblables dans leur polymorphisme aux accidents cutanés observés dans les formes graves, les éruptions sont ici beaucoup plus fréquentes, prurigineuses et se terminent, après dix à douze jours, par desquamation lamellaire. Quant à la stomatite, dont l'apparition est favorisée par le mauvais état des dents, elle est constituée par une gingivite, qui débute au niveau de la deuxième molaire et s'accompagne d'une salivation modérée.

Intoxication chronique. — Chez les ouvriers qui absorbent chaque jour pendant des années de petites quantités de mercure ou de composés mercuriques, par la voie pulmonaire ou par la voie

digestive, les accidents observés portent surtout sur l'appareil digestif ou sur le système nerveux.

Tout d'abord on note des symptômes de dyspepsie, et les individus maigrissent; puis surviennent, à intervalles espacés, des crises de vomissements et de diarrhée. En même temps se développe une stomatite chronique d'emblée, caractérisée par la tuméfaction des gencives, qui plus tard deviennent fongueuses et présentent autour des dents un liséré grisâtre. Contrairement à la stomatite aiguë, cette stomatite chronique n'est pas douloureuse, et le ptyalisme est modéré. La chute des dents qu'elle provoque parfois est suivie de la guérison des lésions gingivales.

Sous l'influence des altérations rénales que provoque le mercure, des troubles nerveux en rapport avec l'insuffisance de la dépuration urinaire peuvent apparaître; ces accidents rentrent dans l'urémie, et rien ne permet de les distinguer des complications habituelles des néphrites. Mais il est un certain nombre de symptômes qu'il paraît possible de rattacher à l'action directe du mercure et de ses composés sur le système nerveux; tels sont certains troubles psychiques et moteurs.

Küssmaul a signalé chez les individus qui doivent présenter bientôt les symptômes de l'intoxication hydrargyrique chronique une suractivité intellectuelle marquée, à laquelle fait suite une déchéance plus ou moins prononcée des facultés intellectuelles.

Plus tard insidieusement se manifeste, au niveau des muscles de la face et de la langue, un tremblement vibratoire, exagéré par les mouvements volontaires. Ce tremblement gagne les membres supérieurs, puis les membres inférieurs; la parole est alors hésitante et la démarche mal assurée.

Enfin des paralysies peuvent survenir, qui présentent les caractères habituels des paralysies par névrites périphériques. Elles frappent symétriquement les muscles extenseurs des membres inférieurs et sont rarement complètes. En général, les contractilités galvanique et faradique persistent, et les réflexes sont seulement diminués. Les rétractions tendineuses, les atrophies musculaires sont plus rares que dans les autres variétés de névrite toxique.

Il n'est pas exceptionnel, chez les intoxiqués, d'observer des troubles de la sensibilité : hyperesthésie en îlots, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, que les auteurs s'accordent, à l'heure actuelle, à faire rentrer, comme le tremblement, dans le cadre de l'hystérie, l'intoxication ayant pour effet de réveiller une hystérie latente.

L'état général ne reste pas indemne; la pâleur de la face, la décoloration des muqueuses témoignent de l'intensité de l'anémie. Si

l'on rapproche de ces symptômes les troubles digestifs qui entravent l'alimentation, on comprend que ces malades constituent une proie facile pour les infections aiguës comme la pneumonie, chroniques comme la tuberculose.

Anatomie pathologique. — Les brûlures de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac sont notées par tous les médecins qui ont pratiqué l'autopsie d'individus morts à la suite d'ingestion de sublimé. Ces lésions font défaut quand le mercure a été absorbé au niveau de la peau ulcérée ou d'une muqueuse. Par contre, les suffusions sanguines dans la paroi de l'estomac et dans l'intestin s'observent, quelle que soit la voie d'introduction du poison.

L'estomac rétracté présente en effet une rougeur intense qu'on aperçoit déjà par la face externe; sur la muqueuse, tout le réseau capillaire est injecté, et sur le fond rouge uniforme se détache un piqueté plus foncé, dû à de nombreuses ecchymoses. Il est habituel de trouver en plus des plaques d'inflammation au niveau desquelles la muqueuse est gonflée, ramollie, parfois gangrenée. Dans un cas rapporté par Taylor, il existait au niveau d'une de ces plaques une perforation de l'estomac.

A la surface de l'intestin, dans l'épaisseur de l'épiploon et des mésentères, sont disséminées des ecchymoses et même des suffusions sanguines plus abondantes. Les lésions prédominent sur le gros intestin, en rapport avec les phénomènes dysentériques observés pendant la vie; les épanchements sanguins qui se sont produits dans la paroi du côlon décollent la muqueuse, et, lorsque celle-ci mortifiée se détache, une ulcération apparaît dont le fond est constitué par la musculeuse. On trouve ainsi, dans certains cas, de nombreuses ulcérations mesurant 1, 2 centimètres de diamètre et plus encore, au niveau desquelles ont pu se produire des hémorragies abondantes.

Lorsque l'intoxication n'a pas abouti à la mort avec une grande rapidité, on trouve à l'autopsie les lésions de la stomatite; la langue est tuméfiée, recouverte d'un enduit pultacé épais, et l'inflammation des gencives est considérable.

Le mercure ne détermine pas, comme l'arsenic et le phosphore, de graves lésions hépatiques. Le foie n'est que modérément hypertrophié et les cellules présentent seulement des lésions de dégénérescence granuleuse.

Par contre, les reins sont toujours très altérés; hypertrophiés, ils pèsent jusqu'à 400, 450 grammes chacun, et leur consistance est molle. A la coupe, la couche corticale pâle, épaissie, contraste avec la zone pyramidale, qui présente une coloration lie de vin. L'examen histologique révèle les lésions de la néphrite parenchymateuse

aiguë : les cellules épithéliales des tubes contournés renferment parfois des granulations graisseuses en petit nombre, mais plus souvent elles sont entièrement dégénérées, nécrosées. Au niveau des glomérules, les cellules de la capsule de Bowman ont proliféré, puis dégénéré; la capsule est distendue par un transsudat albumineux, et les ruptures des capillaires des bouquets glomérulaires ont déterminé souvent des hémorragies intraglomérulaires ou intracapsulaires. Les tubes droits dilatés sont encombrés de débris de toutes sortes. Une tésion assez spéciale à l'intoxication mercurielle est la présence dans le rein de concrétions calcaires dans les cellules épithéliales, et même, lorsque la survie a été assez longue, dans les tubes droits, où elles s'assemblent en formant de véritables cylindres calcaires, visibles parfois à l'œil nu.

Les poumons sont congestionnés et renferment parfois des foyers d'apoplexie. Les ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques sont constantes. Enfin le cœur ne renferme pas de caillots ; le sang est en effet noir et liquide.

Pathogénie. — A la suite des injections d'huile grise, de fines particules de mercure peuvent passer dans le sang; mais habituellement, quel que soit le composé mercuriel introduit dans l'organisme, l'absorption ne se fait qu'après transformation en bichlorure de mercure. Le sublimé agit ensuite en donnant des chloro-albuminates de mercure, qui sont pour une part fixés dans les viscères, pour une autre part éliminés par l'urine, la bile, la salive, la sueur. L'élimination par la bile est assez considérable, mais n'est pas définitive, car une part importante du mercure est absorbée de nouveau par la paroi intestinale. La voie rénale est beaucoup plus favorable, et c'est par les urines que s'élimine la majeure partie du mercure introduit dans l'organisme. Après absorption d'une dose unique, l'élimination urinaire atteint son maximum au bout de cinq à six jours, puis décroît ensuite lentement et peut persister pendant des mois. Burgi a étudié les courbes de l'élimination urinaire selon la voie de pénétration du mercure: après les frictions mercurielles et les injections d'huile grise, la courbe du mercure éliminé monte régulièrement sans jamais atteindre un taux très élevé, puis devient horizontale pendant plusieurs mois ; les courbes d'élimination obtenues à la suite de l'ingestion sont extrêmement variables, suivant la nature des composés mercuriels ingérés et suivant les doses; les injections de composés solubles sont suivies d'une élimination rapide qui atteint bientôt 25 p. 100 de la quantité de mercure injectée; mais, trois mois après la cessation d'un traitement par le salicylate de mercure, l'urine renferme encore du mercure. La

méthode de Baccelli, injections intraveineuses de sublimé, fournit l'élimination urinaire la plus rapide; au bout de quelques jours, 60 p. 100 du mercure injecté ont quitté l'organisme.

Malgré l'élimination urinaire, une certaine quantité de mercure reste fixée dans l'organisme; Gorup-Besanez en a retrouvé dans le foie un an après la cessation d'un traitement mercuriel.

Lorsque les doses de mercure absorbées sont suffisantes pour

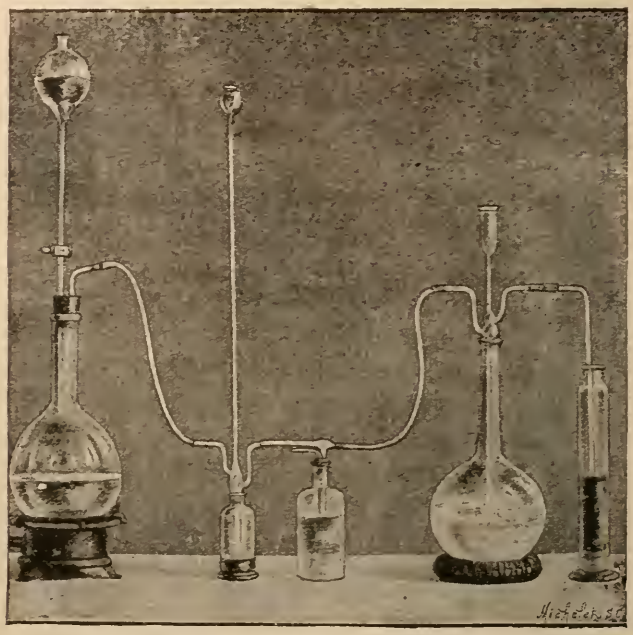


Fig. 4. — Destruction des matières organiques par le gaz chlorhydrique et le chlorate de potasse.

entraîner des désordres, l'effort de l'organisme tend à l'élimination du poison par les reins; mais la toxicité des composés mercuriels détermine des lésions du rein qui diminuent ou suppriment la sécrétion urinaire. Le mercure est alors éliminé par les glandes salivaires, d'où stomatite; par le foie, l'intestin, d'où dysenterie. En pareil cas, en somme, la plus grande partie de la substance toxique reste fixée dans les viscères; on la retrouve dans le foie, les reins, la paroi intestinale; Ludwig et Zillner ont eu l'occasion de rechercher la répartition du mercure chez neuf individus intoxiqués par le sublimé; dans le foie, la rate, la paroi du gros intestin, ils ont

retrouvé de 0gr,002 à 0gr,003 de mercure pour 100 grammes de substance ; dans les reins, de 0gr,003 à 0gr,014 ; les tuniques de l'intestin grêle, la glande thyroïde en renfermaient des quantités moins importantes ; les muscles, les os, l'encéphale, seulement des traces.

Toxicologie. — S'il existe dans la vessie une petite quantité d'urine, on peut faire l'essai préliminaire suivant: une petite pile de Smithson constituée par un clou de fer, autour duquel on enroule en spirale une lame d'or, est plongée dans l'urine acidulée par l'acide chlorhydrique. Au bout de quelques heures, s'il y a du mercure dans l'urine, la lame d'or est devenue blanche; en la chauffant dans le fond d'un tube, après l'avoir lavée et séchée, elle reprend sa couleur, tandis que de fines gouttelettes de mercure se condensent dans la partie froide du tube.

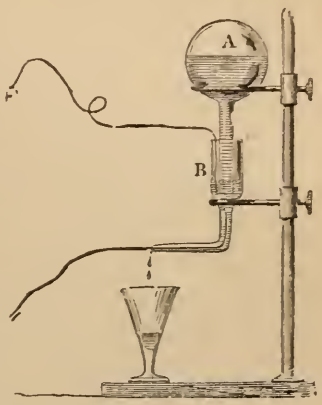


Fig. 5. — Procédé Flandin et Danger pour la recherche du mercure.

Pour rechercher le mercure dans les viscères, on détruit la matière organique par le chlore qui se forme lorsqu'on ajoute à l'acide chlorhydrique du chlorate de potasse. Les matières bien divisées sont mises en suspension dans l'eau, additionnées d'un dixième de leur poids de chlorate de potasse et placées dans un ballon dans lequel on fait arriver de l'acide chlorhydrique gazeux (fig. 4). Lorsque les matières organiques sont détruites, sauf les graisses qui restent inattaquées, la solution obtenue est soumise à l'électrolyse, et le mercure qu'elle renferme se dépose sur l'électrode négative faite en platine. Par sublimation, le mercure est recueilli en gouttelettes à l'état métallique et pesé.

Pour extraire tout le mercure, la solution est versée dans un entonnoir effilé B, à l'aide du ballon A, dans lequel on a engagé l'électrode négative. Le liquide s'écoule ainsi goutte à goutte, et l'électrolyse du bichlorure de mercure est complète (fig. 5).

Questions médico-légales. — L'empoisonnement par le mercure est de ceux qui fournissent à la fois des symptômes et des lésions caractéristiques. En pareil cas, l'analyse chimique ne constitue plus qu'un contrôle.

Parmi les symptômes, la stomatite, les brûlures de la bouche, les phénomènes dysentériques, l'oligurie ou l'anurie ont surtout une grande importance. Les lésions réparties le long du tube digestif, surtout celles de la colite ulcéreuse, la néphrite avec infiltration calcaire de l'organe sont à peu près pathognomoniques.

Enfin il est possible de retrouver des quantités importantes de mercure dans les viscères et surtout dans le rein ; Ludwig et Zillner ont extrait jusqu'à 14 milligrammes de mercure métallique de 100 grammes de rein. Le foie, la rate, la paroi de l'intestin en renferment 2 à 3 milligrammes pour 100 grammes de substance.

L'objection habituelle est la suivante : le mercure retrouvé peut-il provenir d'une autre source que l'ingestion récente ? Elle est ic d'autant plus difficile à éluder que le mercure est d'un usage courant en thérapeutique, et qu'il ne s'élimine parfois complètement qu'après plusieurs années.

On devra donc faire une enquête pour savoir si le malade a, à un moment donné, suivi un traitement mercuriel, et surtout étudier avec soin les symptômes qui ont précédé la mort et les lésions constatées à l'autopsie. Mais, même en dehors de ces preuves, la toxicologie permet d'affirmer qu'il s'agit d'une introduction récente du mercure dans l'organisme, lorsque ce métal présente une répartition analogue à celle que nous avons indiquée. Le mercure fixé dans l'organisme à la suite d'un traitement mercuriel se retrouve surtout dans le foie, et en très minime quantité.

La rapidité avec laquelle apparaissent les premiers symptômes de l'intoxication permet, en général, de préciser le moment où a eu lieu l'ingestion. Il convient de répondre avec prudence lorsque le poison a été introduit par la voie sous-cutanée, ou qu'il a été absorbé au niveau d'une plaie. Nous avons rapporté, en effet, une observation de Kaposi où les accidents débutèrent quinze jours après la cessation d'un traitement par l'huile grise.

§ 4. — Intoxication par l'antimoine.

Rarement observée, l'intoxication par l'antimoine est, en général, le résultat d'une erreur médicamenteuse ; toutefois, plusieurs procès criminels ont, en Angleterre, appelé l'attention sur les caractères de l'empoisonnement par l'émétique. L'émétique ou tartre stibié, pris à l'intérieur, détermine des accidents variables, suivant qu'il s'agit d'une dose élevée ou de doses plus faibles, mais répétées.

Dans le premier cas, on observe la forme aiguë de l'empoison-

nement, qui se manifeste surtout par l'action vomitive du poison. Quelques minutes après l'ingestion du tartre stibié, qui laisse une saveur métallique dans la bouche, les vomissements surviennent, accompagnés de nausées et d'une sensation d'ivresse. Bientôt apparaissent des selles diarrhéiques très copieuses et répétées. Si la mort doit survenir, le pouls faiblit, les extrémités se refroidissent, les urines se suppriment, et, vers le quatrième ou cinquième jour, le corps se couvre d'une éruption vésiculo-pustuleuse. Chez les enfants, la survie peut n'être que de quelques heures; chez les adultes, elle est habituellement de cinq à six jours. La guérison, grâce à la précocité et à l'abondance même des vomissements, est très fréquente.

Dans la forme lente, bien étudiée par Taylor, à propos des affaires Palmer et Pritchard, les principaux symptômes sont des nausées pénibles, quelques vomissements, des crises diarrhéiques et surtout un abattement progressif qui conduit à la cachexie terminale.

La mort peut d'ailleurs être consécutive à l'application de l'émétique au niveau d'une plaie. Le fait s'est présenté pour une femme qui avait appliqué sur une ulcération cancéreuse du sein une pommade fournie par un charlatan et qui était constituée, comme Roussin l'a reconnu, par un mélange à parties égales d'axonge et d'émétique.

A l'autopsie des individus qui ont succombé à l'intoxication aiguë, il existe au niveau de la muqueuse digestive des rougeurs, des ulcérations et parfois même des pustules analogues à celles de la peau. L'antimoine ne possède pas de propriétés stéatosantes aussi énergiques que l'arsenic. La rate est grosse et ordinairement marbrée de taches noires.

La recherche de l'antimoine dans les viscères est pratiquée de la même façon que celle de l'arsenic, et nous avons déjà indiqué les caractères qui permettent de distinguer les taches et les anneaux d'antimoine de ceux que fournit l'arsenic.

La répartition de l'antimoine dans l'organisme paraît, d'après les travaux de Pouchet, très différente de celle de l'arsenic; on retrouverait surtout le poison dans les organes digestifs, le foie, la rate, et il ne s'éliminerait pas d'une façon sensible par les poils et les ongles.

Chez un malade de Laveran, une dose de 0gr,10 d'émétique prise pendant quatre jours consécutifs a déterminé la mort; mais le malade était atteint d'érysipèle et par suite moins résistant à l'action du poison. La dose mortelle paraît être de 2 à 4 grammes; mais, par suite des vomissements, des doses de 15 grammes n'ont pas, dans certains cas, déterminé la mort.

§ 5. — Intoxication par le zinc.

Les composés du zinc sont peu toxiques. L'absorption de doses faibles, même répétées journellement, ne provoque aucun accident grave, et c'est pourquoi on s'efforce de substituer l'oxyde de zinc à la céruse employée en peinture. Pourtant on a relaté un certain nombre d'empoisonnements criminels par le sulfate de zinc, ou vitriol blanc, huit dans la période de 1840 à 1855.

L'une des observations les plus complètes est celle de Tardieu et Roussin. Une paysanne, ayant ingéré malgré son âcreté une soupe qui renfermait du sulfate de zinc, mourut en quarante-huit heures, après avoir présenté des symptômes cholériformes. Le sulfate de zinc fut retrouvé dans le contenu d'une fiole chez l'inculpé, dans le restant de la soupe et dans les viscères de la femme, mais non dosé dans ces derniers. La femme avait absorbé environ 10 grammes de sulfate de zinc; mais, désireuse de ne pas perdre sa soupe, elle avait certainement mis de la bonne volonté pour ingérer un aliment que ceux qui le goûtèrent ensuite déclarèrent absolument immangeable.

La recherche du zinc dans les viscères se fait par le procédé habituel de destruction des matières organiques, de Frésénius et Babo, par le chlorate de potasse et l'acide chlorhydrique. Dans le liquide filtré, le zinc est précipité par l'hydrogène sulfuré à l'état de sulfure de zinc, et l'on caractérise ensuite ce sel par les réactions chimiques.

Le zinc s'élimine assez tardivement par les urines ; Michaelis n'a pu l'y retrouver que cinq jours après l'ingestion. Il n'existe pas de zinc normal ; mais ce métal est assez souvent introduit accidentellement avec les aliments pour que Raoult et Breton aient pu retrouver jusqu'à 7 à 12 milligrammes de zinc dans des foies d'hommes. Il y a donc nécessité absolue de doser le zinc dans tous les viscères en cas de suspicion d'empoisonnement.

§ 6. — Intoxication par le cuivre.

« Ces physiciens, écrit J.-J. Rousseau à l'abbé Raynal, ont fait voir que le vert-de-gris ou le cuivre dissous est un poison violent, dont l'effet est toujours accompagné de symptômes affreux; que la vapeur même de ce métal est dangereuse, puisque les ouvriers qui le travaillent sont sujets à diverses maladies mortelles ou habituelles. » Voilà la légende.

Galippe et Du Moulin n'ont jamais pu tuer un seul chien en lui

faisant ingérer des doses massives de sulfate de cuivre; ils ont absorbé eux-mêmes des doses considérables de sels de cuivre et n'ont éprouvé aucun trouble de la santé. « Nous nous portons bien quand nous travaillons, dit un chaudronnier, chef d'atelier au village de Durfort, à l'abbé Houlès, et nous nous portons mieux encore quand nous prenons notre retraite et que nous cessons de travailler. » Voilà la réalité.

Depuis la plus haute antiquité et jusqu'en 1722, les récipients de cuivre ont été employés pour les usages domestiques; à cette époque, Schulze et plus tard, en 1752, Amy, leur attribuèrent les plus graves méfaits. Malgré les réfutations expérimentales successives de Eller, de Pelikan, de Rademacher, les propriétés vénéneuses des composés cupriques furent admises par tous, médecins et public. L'ordonnance du 15 juin 1862 a finalement interdit aux restaurateurs, pâtissiers, etc., l'usage des ustensiles et vases de cuivre non étamés.

Étiologie. — De 1851 à 1872, sur un total de 793 affaires d'empoisonnement, 159 sont relatives à des inculpations d'empoisonnement par les sels de cuivre; ce nombre est tombé à 14 dans la période de 1875 à 1880, et il n'y a eu qu'une seule inculpation depuis cette époque. Il est curieux d'observer que la décroissance dans la fréquence des empoisonnements criminels par les sels de cuivre commence immédiatement après l'apparition de la thèse de Galippe en 1875, dans laquelle cet auteur apporte de puissants arguments en faveur de l'innocuité des composés cupriques. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'empoisonnement criminel par le cuivre.

Le cuivre metallique n'est pas toxique; il le deviendrait dans l'organisme soit par oxydation, soit par transformation en chlorure. Les agents habituels de l'empoisonnement seraient le sulfate de cuivre ou vitriol bleu, qui sert au chaulage des grains, à la destruction de certains champignons de la vigne, et le vert-de-gris, mélange de sous-carbonate et d'acétate de cuivre, qui prend naissance par l'action du vinaigre sur le cuivre.

Bien que le sulfate de cuivre ait été couramment employé en thérapeutique, comme vomitif, à la dose de 30, 40 et même 60 centigrammes par jour, il n'existe pas d'observation probante d'accidents produits par ces doses déjà assez élevées, alors même que l'usage en était poursuivi pendant longtemps. C'est ainsi que Du Moulin a administré à des enfants jusqu'à 3 grammes de sulfate de cuivre en quatre jours; Bourneville, qui employait le même médicament dans le traitement de l'épilepsie, a pu continuer pen-

dant des mois la dose de 60 centigrammes par jour, sans observer jamais de symptômes alarmants.

Au contraire, les intoxications accidentelles seraient très fréquentes. Elles s'observeraient surtout après l'ingestion de substances alimentaires préparées dans les ustensiles de cuivre. « Toutes les menstrues, dit J.-J. Rousseau, les graisses, les sels et l'eau même dissolvent le cuivre et en font du vert-de-gris. » Il est certain que les acides et les corps gras qui ont séjourné dans des récipients de cuivre peuvent dissoudre une petite quantité de cuivre, surtout si on les a laissés refroidir dans le récipient même. En pareil cas, la graisse est parfois colorée en vert et présente une saveur cuivreuse très désagréable, qui suffit en général pour interdire l'usage alimentaire. Mais, alors même que les aliments auraient été ingérés, il en pourrait résulter des troubles gastro-intestinaux légers, vomissements et diarrhée, ma jamais d'accidents graves. Galippe, pendant quatorze mois, s'est nourri avec les aliments les plus divers, préparés dans des ustensiles de cuivre; ces aliments avaient parfois une saveur cuivreuse très manifeste, mais ils n'ont déterminé aucun trouble de la santé.

Ces expériences *in anima nobili* font justice de toutes les exagérations auxquelles a donné lieu l'appréciation des propriétés vénéneuses du cuivre. Dans un hôpital de Vienne, on aurait observé, à la suite de l'ingestion d'aliments préparés dans des récipients de cuivre, 130 cas d'intoxication grave et 9 morts ; ainsi que le fait remarquer P. Brouardel, en admettant avec Tardieu que la dose mortelle soit de 2 à 3 grammes, ce qui est inférieur à la vérité, les neuf individus qui ont succombé auraient ingéré 60 grammes de vert-de-gris et les autres 100 grammes environ, ce qui ferait en totalité au moins 160 grammes; il paraît bien invraisemblable que la batterie de cuisine ait pu fournir une pareille quantité de cuivre. En réalité, les observations d'intoxication par les substances alimentaires, la charcuterie en particulier, n'ont pas diminué de nombre depuis l'ordonnance de 1862 : les composés cupriques n'en sont pas responsables, mais bien les ptomaïnes, qui prennent naissance spontanément lorsque ces substances s'altèrent.

Jusqu'en 1875, la cuprophobie n'a pas eu de limites. L'introduction du cuivre dans les aliments a été poursuivie avec la dernière rigueur. L'emploi du cuivre pour le reverdissage des légumes de conserve et des cornichons était rigoureusement prohibé; or il suffit de 10 milligrammes de cuivre pour reverdir convenablement 100 grammes de légumes, et la dose de 40 milligrammes, en leur communiquant une saveur cuprique intense, les rend immangeables. Ce sont là des

quantités de cuivre absolument inoffensives, et la prohibition du cuivre dans le reverdissage des légumes a été levée en 1889. Il serait désirable qu'une mesure analogue révoquât, en ce qui concerne le cuivre, l'ordonnance de 1862.

Il est en effet interdit d'envelopper les substances alimentaires avec des papiers colorés en vert par le cuivre, de colorer avec des sels de cuivre les bonbons, confiseries et les boissons alimentaires. Or souvent le vin, le cidre renferment du cuivre provenant soit des récipients dans lesquels on les conservait, soit encore, pour le vin, du traitement de la vigne par la bouillie. Or Galippe a montré qu'il suffit de 1 gramme de sulfate de cuivre par litre de vin pour que la saveur cuprique soit nettement perceptible; en réalité, aucun accident n'a été observé dans ces conditions. Dubert raconte qu'un individu aurait été gravement intoxiqué pour avoir bu de l'alcool qui contenait 1gr,20 d'acétate de cuivre par litre, et Derheims cite un cas d'empoisonnement par de l'absinthe colorée en vert par du vitriol bleu. Il est à supposer que, dans ces deux cas, les individus auraient succombé à l'alcoolisme aigu bien avant d'avoir ingéré une dose de cuivre nocive.

Nombre de poursuites ont été intentées contre des boulangers pour la mise en vente de pain renfermant du cuivre; or les recherches de Sarzeau ont établi la présence du cuivre dans les grains de blé, même non soumis au chaulage.

L'absorption graduelle des poussières de cuivre, imprégnées de vert-de-gris, telle qu'elle se produit chez les ouvriers chaudronniers, chez les tourneurs sur cuivre, déterminerait des accidents d'intoxication chronique; nous discuterons plus loin la véracité de ces assertions.

Enfin un médecin légiste, Taylor, a poussé la cuprophobie assez loin pour considérer comme symptomatiques d'une intoxication cuprique locale les accidents inflammatoires, abcès, phlegmons, consécutifs aux piqûres faites avec des épingles de laiton.

Symptômes. — *Forme aiguë.* — Dans la forme aiguë de l'intoxication, les premiers symptômes apparaissent très rapidement; au bout d'un quart d'heure, l'individu vomit abondamment, et les matières vomies présentent une coloration verte caractéristique. Puis surviennent des coliques avec diarrhée, qui peuvent s'accompagner de ténesme. Si la dose de vert-de-gris ou de vitriol bleu ingérée a été considérable et si l'asthénie du sujet n'a pas permis le rejet du poison par les vomissements, de graves accidents surviennent. Le pouls est petit, la céphalée intense, et vers le troisième jour apparaît de l'ictère. La mort peut survenir au bout de quatre à six jours, après une crise convulsive, ou dans le coma.

Le plus souvent l'abondance même des vomissements assure la guérison. L'ingestion de lait ou d'eau albumineuse suffit pour rendre insoluble le composé cuprique, qui est resté dans le tube digestif; après vingt-quatre heures pendant lesquelles le malade est un peu abattu, la guérison est complète.

L'empoisonnement par le cuivre est donc possible, et Bonnet (de Romans) a rapporté avec détails l'observation d'une femme qui mourut quatre jours après avoir ingéré 30 grammes de sulfate de cuivre et qui était restée deux jours sans aucun soin. Mais, si le suicide par l'ingestion de sels de cuivre est possible, il n'est pas vraisemblable d'admettre que l'empoisonnement puisse être le résultat d'un crime. Comment faire ingérer à un individu une quantité appréciable d'une solution de sulfate de cuivre ou de vert-de-gris, dont la saveur est si désagréable? L'individu n'absorberait que quelques gorgées et n'introduirait dans l'estomac que 1 ou 2 grammes au plus de la substance toxique. Or il est peu admissible qu'une quantité aussi faible d'un sel de cuivre soit capable d'amener la mort, alors même que les vomissements n'en élimineraient pas rapidement la plus grande partie. L'intoxication lente par des doses répétées de sels de cuivre est encore plus inadmissible.

En réalité, les observations les plus probantes d'intoxication mortelle par les sels de cuivre sont relatives à l'empoisonnement par les arsénites et les arséniates de cuivre ; la coloration de la muqueuse digestive a guidé les experts vers la recherche du cuivre; ils ont négligé celle de l'arsenic.

Forme chronique. — Ce n'est qu'après plusieurs mois d'absorption des poussières de vert-de-gris qu'apparaîtraient les premiers symptômes d'intoxication, coliques fréquentes, maux d'estomac, digestions difficiles. On observerait ensuite l'ulcération des gencives, des douleurs articulaires et une toux que n'expliqueraient pas les signes d'auscultation ; et les malades, tombant dans le marasme, succomberaient après un temps plus ou moins long. La colique de cuivre serait l'analogue de la colique de plomb. Telle est la description que donne Tardieu de l'intoxication cuprique professionnelle.

L'abbé Houlès, qui a écrit l'histoire du village de Durfort (Tarn), dont les habitants, à peu d'exceptions près, travaillent tous le cuivre, contredit entièrement cette description. A Durfort, les hommes qui martellent à froid le cuivre, le liment, le polissent, travaillent dans de petits ateliers entièrement clos pendant l'hiver; ils y respirent une poussière qui renferme près de sept dixièmes de cuivre, d'oxyde et de carbonate de cuivre. Les avant-bras, la portion de la gencive

qui entoure les dents, les cheveux, la barbe et les sourcils prennent une coloration verte. Tous les accidents observés se réduisent à quelques nausées chez les jeunes ouvriers ; la surdité, qui est fréquente, ne saurait être attribuée à l'intoxication : le bruit du martelage suffit à l'expliquer. La mortalité est la même chez les chaudronniers que chez les ouvriers agricoles des environs, et la durée moyenne de la vie également. Quant à la toux, qui intriguait Corrigan, elle peut évidemment être rapportée à la pneumokoniose, qui résulte de l'inhalation des poussières cuivreuses et de leur accumulation dans le parenchyme pulmonaire. L'innocuité du travail du cuivre est ainsi démontrée.

Anatomie pathologique. — Dans l'intoxication aiguë, les muqueuses de l'estomac et de l'intestin sont colorées en bleu, lorsqu'il a été ingéré du sulfate de cuivre, et cette coloration devient intense lorsqu'on verse de l'ammoniaque sur la muqueuse. Il existe une congestion de la paroi intestinale sur toute sa longueur, et la muqueuse est parsemée d'ulcérations. Les autres lésions, légère stéatose du foie, néphrite toxique, sont mal connues. Toutes ces lésions sont d'ailleurs inconstantes ; elles faisaient défaut chez des individus qui auraient succombé à l'empoisonnement par les sels de cuivre.

Pathogénie. — La plus grande partie du cuivre introduit dans l'organisme est éliminée par la bile, par l'intestin et les urines. La salive et la sueur en contiennent également, et les ouvriers de Durfort qui ont coutume de prendre un grand bain tous les samedis, n'en tachent pas moins leur chemise en vert le dimanche, au niveau des aisselles.

Toutefois, une partie du cuivre reste fixée dans l'organisme, surtout dans le foie et les reins, dans l'intoxication aiguë.

Vers 1830, le cimetière de Durfort a été déplacé ; on a transporté une grande quantité d'ossements au nouvel emplacement, et il était possible, grâce à la coloration verte des os, de dire s'ils avaient appartenu à un chaudronnier.

Questions médico-légales. — En 1874, l'herboriste Moreau (de Saint-Denis), accusé d'avoir, à l'aide de composés cupriques, empoisonné successivement ses deux femmes, fut condamné à mort et exécuté. Les experts, Bergeron et L'Hôte, avaient extrait du foie de la première femme 12 centigrammes de cuivre ; du foie de la seconde, 8 centigrammes, quantités qui correspondent à 40 et à 25 centigrammes de sulfate de cuivre. Peu de temps après, Bourneville et Yvon rapportaient l'observation d'une épileptique qui, en quatre mois, avait ingéré 43 grammes de sulfate de cuivre, sans

avoir jamais présenté d'accidents d'intoxication : son foie renfermait 29cg,5 de cuivre, ce qui correspond à 1 gramme environ de sulfate de cuivre. La démonstration de la culpabilité de Moreau, telle qu'elle résultait du rapport de Bergeron et L'Hôte, n'avait plus aucune valeur.

En 1875, parut la thèse de Galippe, et l'invraisemblance de l'empoisonnement criminel par le cuivre devint manifeste. Moreau avait été victime d'une erreur judiciaire ; mais il n'était pas le seul, et le grand nombre des condamnations prononcées sous cette inculpation dans le cours du XIXe siècle constitue la honte de la médecine légale. Il ne s'agit pas, en effet, de savoir si l'inculpé a eu l'intention d'empoisonner, il faut établir que la substance administrée était capable de déterminer la mort, et l'expert seul peut faire cette démonstration. Or, à l'heure actuelle, on peut affirmer que les sels de cuivre ne peuvent entraîner la mort qu'à la suite d'un concours exceptionnel de circonstances, telles que la perte du goût chez la victime, son état d'hébétude ou d'ivresse. Le cuivre existe normalement dans nos viscères, car il entre dans la constitution d'un grand nombre de végétaux, car son adjonction aux légumes de conserve est aujourd'hui permise. Inutile d'étudier par suite la recherche toxicologique de ce métal : elle ne permettrait jamais d'en retrouver autant qu'en avait accumulé, sans le moindre inconvénient pour la santé, le foie de cette femme, dont Bourneville et Yvon ont rapporté l'histoire.

§ 7. — Intoxication par le plomb.

Malgré les discussions nombreuses provoquées par les projets de loi qui ont pour but d'interdire l'emploi de la céruse en peinture, discussions qui ont eu leur répercussion parmi les médecins, la réalité de l'intoxication saturnine n'est plus à démontrer. L'alcoolisme n'est pas tout dans la pathogénie des accidents saturnins, comme le soutiennent certains auteurs ; néanmoins, l'intoxication alcoolique constitue l'une des causes qui favorisent de la façon la plus nette l'éclosion des symptômes d'intoxication saturnine.

Étiologie. — L'intoxication aiguë par les composés du plomb est exceptionnelle ; elle résulte presque toujours de l'adjonction accidentelle de chromate ou d'acétate de plomb aux aliments. Il n'existe pas, depuis 1855, d'observation probante d'empoisonnement criminel ou d'empoisonnement-suicide par les sels de plomb.

Au contraire, l'intoxication chronique, accidentelle ou professionnelle, est fréquente. La peau saine ne semble pas capable d'absorber les composés plombiques, même lorsqu'ils sont solubles dans l'eau.

Canuet et Drouet avaient bien observé des accidents d'intoxication saturnine chez des chiens qu'ils plongeaient dans des bains d'acétate de plomb, mais Monnereau a prouvé qu'en réalité les chiens se lèchent et le plomb pénètre par la voie digestive. Lorsqu'on se met à l'abri de cette cause d'erreur, on se convainc aisément que l'absorption par la peau saine est, sinon nulle, du moins assez faible pour être incapable de déterminer aucun accident. Au contraire, les sels de plomb sont absorbés en grande quantité au niveau des ulcérations cutanées, et nombreux sont les exemples, chez l'homme, d'intoxication consécutive à l'application d'une pommade renfermant un composé plombique, sur la peau lésée. L'absorption peut se faire de même au niveau des muqueuses vaginale ou conjonctivale altérées. Laborde soutenait que les poussières plombiques pénètrent dans les voies aériennes dans nombre de professions et qu'il existe une pneumokoniose plombique. Meillère, qui a recherché le plomb dans les crachats d'ouvriers exposés à respirer chaque jour des poussières plombiques, n'a jamais trouvé que des quantités infimes de ce métal. C'est que les poussières plombiques sont très lourdes et ne restent pas suspendues longtemps dans l'atmosphère des ateliers. A vrai dire, la voie digestive constitue la porte d'entrée presque unique des composés plombiques dans l'organisme : tantôt les aliments renferment du plomb accidentellement ou à la suite de fraudes, tantôt ils sont souillés par les sels de plomb, qui adhèrent aux mains des ouvriers dans certaines professions

Dans les canalisations en plomb, lorsqu'elles sont neuves, l'eau peut dissoudre une petite quantité de plomb, mais bientôt se forme à l'intérieur des conduites une couche protectrice de carbonate de plomb. L'addition de litharge au vin pour le replâtrer, au cidre pour diminuer son acidité, a été la source de bien des intoxications saturnines. Le lait, lorsqu'il subit la fermentation lactique, dissout parfois des quantités notables de plomb des récipients en étain impur dans lesquels on le conserve. Le pain contenait du plomb lorsque les meuniers réparaient les fissures de leur meule en y coulant le métal fondu, lorsque les boulangers chauffaient leurs fours avec des bois de démolition peints à la céruse. Les poteries vernissées à l'intérieur avec un émail riche en plomb cèdent au vinaigre une certaine quantité de ce métal; il en est de même pour les casseroles étamées avec un étain plombifère. Enfin les conserves renferment souvent une proportion élevée de plomb provenant des soudures des boites de fer-blanc. Depuis 1897, l'étain employé pour l'étamage et pour les soudures doit contenir au plus 3 p. 100 de métaux étrangers et seulement 0,5 p. 100 de plomb.

Parmi les industries où le plomb et les composés plombiques sont utilisés, celles qui exposent le plus les ouvriers aux accidents saturnins sont, d'après A. Gautier, la fabrication du massicot, du minium et de la céruse à sec, le dessoudage des boîtes de conserve, le broyage des couleurs. Au contraire, les peintres en bâtiment, les polisseurs, les tailleurs de pierres précieuses, les fondeurs de plomb ne sont atteints que dans une proportion très minime, environ 18 ouvriers sur 1 000. Quant aux typographes, aux étameurs, il est tout à fait exceptionnel qu'ils présentent des accidents d'intoxication. Depuis que des précautions minutieuses ont à peu près entièrement fait disparaître les accidents chez les cérusiers, le saturnisme est devenu très rare ; à Paris, il cause seulement une moyenne de 20 décès chez les 200 peintres traités annuellement dans les hôpitaux, proportion très faible si l'on songe que les peintres parisiens sont au nombre de 25 000 environ.

On a certainement exagéré l'influence néfaste du ponçage, qui consiste à brûler la vieille peinture, que l'on enlève ensuite avec une solution faible de potasse. En réalité, l'intoxication résulte de la souillure des aliments par la céruse qui adhère aux doigts des peintres; aussi les accidents sont-ils exceptionnels chez les ouvriers qui prennent des soins de propreté et qui, en particulier, se lavent convenablement les mains avant de manger. Toutefois, nombreux sont les ouvriers qui négligent ces règles d'hygiène et qui, dans le cours d'une longue carrière professionnelle, ne présentent aucun symptôme d'intoxication, et pourtant ces peintres absorbent chaque jour des quantités appréciables de plomb. L'organisme est donc capable de neutraliser les effets du plomb jusqu'au moment où le poison est éliminé par la bile, les urines et surtout les annexes de l'épiderme. Parmi les causes susceptibles de faire fléchir cette immunité naturelle à l'égard des composés plombiques et de favoriser par suite l'éclosion des accidents saturnins, il faut placer en première ligne l'abus des boissons alcooliques.

Symptômes. — *Forme aiguë*. — Dans la *forme aiguë* de l'intoxication, les premiers symptômes apparaissent peu de temps après l'ingestion du poison. C'est d'abord dans la bouche une saveur douceâtre, sucrée, puis surviennent des nausées, parfois des vomissements, mais surtout de violentes douleurs abdominales, accompagnées tantôt de diarrhée, tantôt de constipation. Le malade est pâle, abattu; le hoquet, les convulsions précèdent le coma, et la mort survient au bout de deux ou trois jours. Le liséré bleuâtre des gencives apparaît en général dès les premières heures. L'individu peut d'ailleurs guérir, surtout si, la cause des accidents étant

connue, on lui fait ingérer à temps une substance, telle que le sulfate de soude ou le sulfate de magnésie, capable de rendre insoluble le composé plombique non encore absorbé.

Forme chronique. — Dans la *forme chronique*, l'intoxication se manifeste par une anémie chronique et par le développement de l'artériosclérose généralisée, et aboutit dans les cas graves à la cachexie saturnine. Des complications surviennent dans le cours du saturnisme : ce sont : les *coliques de plomb*, les *paralysies périphériques*, les *troubles hystériques* et les accidents cérébraux, groupés sous le nom d'*encéphalopathie saturnine*, regardés par certains auteurs comme la conséquence de l'imprégnation des cellules cérébrales par le plomb, envisagés par d'autres comme des manifestations urémiques ; enfin la *goutte saturnine*. Le saturnisme chronique est étudié avec détails dans les traités de pathologie interne, et nous nous bornerons à signaler les difficultés que l'on rencontre parfois en médecine légale pour établir une relation de cause à effet entre l'intoxication par le plomb et les symptômes observés.

Questions médico-légales. — En cas d'intoxication aiguë, la preuve de l'empoisonnement est aisée, car le plomb peut être retrouvé en proportion notable dans l'intestin et même dans le foie et les reins.

Au contraire, le diagnostic du saturnisme chronique est un diagnostic clinique. Certes on peut retrouver le plomb dans l'organisme des intoxiqués, et Meillère a montré qu'il s'accumule surtout dans les poils, les cheveux, les dents. Mais les accidents sont rarement mortels, et la présence du plomb n'implique pas d'ailleurs la preuve de l'intoxication. Pour les coliques de plomb, les paralysies saturnines, les caractères sont assez nets pour permettre d'affirmer l'influence étiologique du plomb. Mais l'artériosclérose, la néphrite se présentent chez les saturnins avec les mêmes caractères que chez les alcooliques et les arthritiques ; aussi est-il difficile d'affirmer que le plomb a eu une part dans leur genèse et de déterminer quelle est cette part.

Nous avons déjà signalé quel rôle joue l'alcool dans l'apparition des symptômes de l'intoxication saturnine. Aussi, lorsque sera appliquée à l'alcool en France la loi sur les maladies professionnelles, sera-t-il équitable de tenir compte des habitudes d'intempérance de l'ouvrier, quand il s'agira de fixer l'indemnité à laquelle il aura droit.

§ 8. — Empoisonnement par les substances corrosives.

Sans être doués, à proprement parler, de propriétés vénéneuses, les acides et les alcalis concentrés, les sels acides, le chlore, l'iode

déterminent une violente inflammation des tissus, qu'ils corrodent et nécrosent. A vrai dire, alors même que ces substances sont introduites dans le tube digestif, il ne s'agit pas, au point de vue médical, d'empoisonnement ; les accidents observés sont analogues à ceux qui succèdent aux brûlures produites par ces mêmes substances corrosives sur le revêtement cutané. Nous ne voulons pas dire par là qu'à la suite des brûlures occasionnées, par exemple, par le vitriol, l'intoxication ne joue aucun rôle dans la pathogénie des troubles morbides ; les produits toxiques qui résultent de la désorganisation des tissus sont résorbés et déterminent de graves lésions du foie, des reins, du système nerveux. Mais il n'y a pas action directe sur les tissus éloignés, il n'y a pas absorption rapide et diffusion de la substance corrosive dans tout l'organisme.

Néanmoins la jurisprudence a maintenu la distinction entre les brûlures produites par les substances chimiques sur la peau, qui rentrent dans les coups et blessures, et les brûlures produites par les mêmes composés sur la muqueuse digestive, qui sont englobées dans les empoisonnements.

Étiologie. — Sur un total de 792 accusations d'empoisonnement, la statistique relève en France :

Par l'acide sulfurique	36	empoisonnements.
— l'acide nitrique	3	—
— l'acide chlorhydrique	8	—
— l'eau de Javel	1	—
— la potasse	2	—
— l'ammoniaque	5	—
— la teinture d'iode	1	—

Bien que ces substances soient, pour ainsi dire, dans toutes les mains, l'empoisonnement criminel est rendu difficile par leur saveur brûlante ; aussi est-il rarement observé. Dans la statistique que nous venons de rapporter, il s'agit en général de très jeunes enfants auxquels on a fait ingérer de force le liquide corrosif.

L'empoisonnement-suicide est beaucoup plus fréquent. La solution d'indigo dans l'acide sulfurique qu'emploient les blanchisseuses, l'eau de cuivre qui est une dilution d'acide sulfurique, l'eau-forte des graveurs qui est de l'acide nitrique, l'eau régale constituée par le mélange d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique, sont les substances acides qu'emploient le plus souvent les individus qui veulent mettre fin à leurs jours par ce procédé. La potasse, la soude, l'eau de Javel, l'ammoniaque sous forme d'eau sédative ont été aussi souvent utilisées. Johannessen a observé à Christiania,

dans l'espace de cinq ans, 140 empoisonnements accidentels chez les enfants par la lessive de soude.

Enfin l'empoisonnement accidentel a également été observé chez les individus qui ont coutume de boire d'un coup, à la régalade ou à même la bouteille. L'aspect huileux, liquoreux de l'acide sulfurique a ainsi causé de fatales méprises.

L'acide acétique, l'acide oxalique, l'alun (sulfate acide d'alumine et de potasse), l'acide phénique ne comptent chacun à leur actif qu'un nombre très restreint d'empoisonnements.

Symptômes. — Les accidents qui succèdent à l'ingestion des substances corrosives ne méritent pas pour chacune d'elles une description distincte.

Immédiatement après l'ingestion, le malade ressent une saveur brûlante dans la bouche, tandis qu'une douleur très vive se propage vers l'œsophage et l'estomac. Presque aussitôt surviennent des vomissements sanguinolents, de couleur noirâtre ou jaune, suivis de coliques et d'évacuations alvines. La soif est vive, la déglutition douloureuse, le ventre ballonné ou au contraire rétracté. Des phénomènes de choc nerveux se manifestent ; la physionomie exprime l'anxiété, le pouls est petit et fréquent, l'excrétion urinaire se tarit, et la mort peut survenir rapidement, dans l'espace de quatre à cinq heures, parfois de deux à trois jours.

Assez souvent, la survie est beaucoup plus longue ; après une première période pendant laquelle les symptômes de gastro-entérite sont très marqués, à la suite d'un traitement approprié qui consiste à neutraliser la substance corrosive, les vomissements cessent et la douleur devient moins intense. Le contact de l'acide ou de l'alcali n'en a pas moins déterminé de graves lésions de la muqueuse digestive ; leur cicatrisation même engendre des troubles de la nutrition, qui, après plusieurs mois de souffrance, emportent le malade. Les glandes gastriques, intestinales sont en effet détruites, et la digestion est profondément troublée ; les malades tombent dans le marasme et meurent parfois d'inanition, alors même que les cicatrices vicieuses, au niveau de l'œsophage, du pylore, ne provoquent pas des sténoses infranchissables pour les aliments. La guérison complète est très rare, pour peu que l'acide ou l'alcali aient été ingérés en solutions concentrées et en quantités appréciables.

Ce qui détermine en effet la gravité de l'évolution morbide, ce n'est pas tant la quantité totale du corrosif ingéré que sa concentration. La même dose d'acide sulfurique, 5 grammes par exemple, peut amener la mort, si elle est ingérée pure, et ne déterminer que

des accidents insignifiants, si elle est ingurgitée après dilution dans un litre d'eau.

Il n'est guère d'accidents qui imposent davantage l'idée d'un empoisonnement que ceux que nous venons d'indiquer. La brusquerie du début des accidents après l'ingestion du liquide corrosif, la sensation de brûlure horrible le long des voies digestives, les vomissements constituent un ensemble de symptômes qu'il est difficile de rapporter à une maladie spontanée. La péritonite par perforation de l'estomac ou de l'intestin a pu provoquer une suspicion d'empoisonnement par corrosif; mais, en pareil cas, la douleur occupe l'abdomen ; la bouche, la gorge, l'œsophage sont indemnes. Enfin, chez les très jeunes enfants, les brûlures de la cavité buccale et du pharynx ont été confondues parfois avec l'angine gangreneuse; l'erreur ne saurait être de longue durée.

Souvent le liquide corrosif, soit au moment de son ingestion, soit à l'occasion des vomissements, détermine au niveau des lèvres des brûlures plus ou moins étendues, qui permettent, jusqu'à un certain point, de diagnostiquer la substance ingérée. Nous indiquerons plus loin les caractères de ces escarres.

Enfin l'aspect des matières vomies est également variable suivant l'acide ou l'alcali ingéré. D'une façon générale, lorsqu'il s'agit d'une substance acide, les matières vomies sont très acides au papier tournesol qu'elles rougissent, et si, par hasard, elles tombent sur une dalle de calcaire, il se produit une effervescence ; au contraire, les alcalis bleuissent le tournesol et ne dégagent pas l'acide carbonique du carbonate de chaux.

Avec l'acide sulfurique, les matières vomies présentent au début une coloration brun rougeâtre ; elles sont bleuies par l'indigo, lorsque la substance ingérée est la solution sulfurique d'indigo ; plus tard, elles prennent la couleur foncée du chocolat. Les vomissements, colorés en jaune dans l'empoisonnement par l'acide nitrique, ont souvent une coloration vert foncé quand ils sont provoqués par l'acide oxalique. Après ingestion d'acide phénique, l'odeur caractéristique révèle la présence de cette substance dans les matières vomies; il en est de même pour les hypochlorites et pour l'ammoniaque.

Anatomie pathologique. — Parmi les substances caustiques, les unes agissent sur les tissus en coagulant l'albumine ; tels sont les acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, oxalique, phénique et le sublimé, lorsqu'il est ingéré en solution concentrée ; les autres ramollissent et dissolvent la matière organisée; telles sont la potasse, la soude, l'ammoniaque. Cette différence d'action des acides et des

alcalis explique l'aspect variable des lésions escarrotiques trouvées à l'autopsie.

Dans l'empoisonnement par les acides, les escarres, soit au niveau de l'estomac, soit dans la bouche ou autour des lèvres, sont sèches et d'un blanc grisâtre au début. Lorsque la mort n'est pas survenue très rapidement, l'escarre s'infiltre de pigments sanguins et sa coloration se modifie. Les acides sulfurique, chlorhydrique, oxalique coagulent le sang et dissolvent l'hémoglobine, qu'ils transforment en hématine, et l'hématine qui imbibe les parties mortifiées leur communique une coloration brune ou noire. Au contraire, l'acide phénique et le sublimé, qui coagulent également le sang, ne dissolvent pas sa matière colorante, si bien que l'escarre conserve sa coloration blanche ou grise.

Avec la potasse et la soude, la muqueuse tuméfiée reste transparente et, s'imbibant du sang dissous, prend une coloration foncée.

Acide sulfurique. — Les escarres du pourtour de la bouche sont devenues noires ; elles forment parfois des traînées analogues à celles que l'on trouve sur la peau des individus vitriolés. Ces mêmes lésions se retrouvent dans la bouche, le pharynx, l'œsophage qui est parfois brûlé sur toute sa longueur. L'estomac est rétracté, au point parfois de n'avoir plus le volume du poing ; sa face interne parcheminée est convertie en une vaste escarre noire ; si l'acide n'a été ingéré qu'en petite quantité, il reste parfois des portions de muqueuse moins altérées. Les perforations sont fréquentes ; en général, on aperçoit un trou irrégulier, à bords amincis, d'un diamètre de 2, 3 centimètres, siègeant sur la paroi postérieure. En pareil cas, l'acide a pu pénétrer dans la cavité abdominale, et l'on observe des nécroses partielles du foie, de la rate, de l'épiploon

On retrouve parfois, au niveau du duodénum, les mêmes lésions que dans l'estomac, mais le restant de l'intestin est habituellement indemne. L'action coagulante de l'acide s'exerce sur le contenu des vaisseaux qui rampent dans la paroi gastrique, et ces vaisseaux, artères et veines, apparaissent comme injectés par une masse solide sur la face externe. Des coagulations peuvent être retrouvées dans des vaisseaux plus éloignés, artère fémorale dans un cas de Tardieu, veines iliaques dans une observation de Grisolle.

Enfin, lorsqu'une partie du vitriol a pénétré dans le larynx, on retrouve dans l'arbre aérien des lésions analogues à celles que présente le tube digestif.

Si l'individu n'a succombé qu'après plusieurs mois, on trouve à l'autopsie des lésions de gastro-entérite atrophique et souvent un

ou plusieurs rétrécissements fibreux le long de l'œsophage et au niveau du pylore.

Acide nitrique. — Les escarres présentent une coloration jaune ou jaune verdâtre caractéristique. Cette coloration jaune, due à la formation de xanthoprotéines, est surtout marquée au niveau de l'épiderme et des muqueuses ; elle ne se produit qu'avec l'acide nitrique concentré. La perforation de l'estomac est rare. Le cœur renferme du sang noir et liquide, mais les vaisseaux qui entourent l'estomac sont remplis de sang coagulé.

Acide chlorhydrique. — Les escarres sont noires, mais souvent la muqueuse à leur niveau se détache et laisse une ulcération dont le fond est constitué par la musculeuse infiltrée de sang épais et noirâtre. Les lésions sont rarement généralisées à toute l'étendue de la muqueuse gastrique.

Acide oxalique. — Les lésions corrosives provoquées par l'acide oxalique sont moins graves qu'avec les acides sulfurique et nitrique. Aussi observe-t-on l'absorption d'une certaine quantité du poison, qui peut déterminer des escarres loin du tube digestif, sur le diaphragme et au niveau des reins, par exemple. Les lésions inflammatoires sont très étendues sur la muqueuse digestive, mais les escarres sont toujours très circonscrites.

Potasse, soude. — Avec les alcalis, les lésions, moins profondes peut-être qu'avec les acides, sont toujours très étendues. La muqueuse buccale est épaissie, rouge, détachée par places en lambeaux; le pharynx et l'œsophage présentent les mêmes lésions. L'estomac n'est pas rétracté ; il renferme habituellement un liquide couleur marc de café. La muqueuse, dépouillée de son épithélium, forme de gros plis et apparaît colorée d'une façon uniforme en brun noirâtre ; sur la coupe, l'imbibition par l'hématine dissoute va en diminuant vers la sous-muqueuse très œdématiée. La coagulation du sang est complète dans les vaisseaux voisins, mais les caillots sont mous.

Les sténoses cicatricielles s'observent quand il y a survie de plusieurs mois, comme après ingestion d'acides.

Ammoniaque. — Deux faits caractérisent l'empoisonnement par l'ammoniaque : l'incoagulabilité du sang et la stéatose des viscères. Malgré ses propriétés caustiques, en effet, l'ammoniaque est extrêmement diffusible et constitue par suite un véritable poison, dont l'action peut être rapprochée de celle du phosphore. Cliniquement, lorsque la mort ne survient pas dans les premières heures, on observe de l'ictère, des hémorragies; à l'autopsie, on trouve une dégénérescence graisseuse très développée du foie et des reins. En plus, il

faut noter la rougeur généralisée de la muqueuse digestive, jusqu'au niveau du duodénum, avec parfois des ulcérations plus ou moins profondes, des fausses membranes et des escarres sèches et jaunes.

Questions médico-légales. — Les symptômes et les lésions que nous venons de décrire permettent, à coup sûr, d'affirmer que la mort résulte de l'action sur le tube digestif d'un liquide corrosif. Il n'y a donc de difficultés que lorsqu'il s'agit de déterminer quel est ce liquide. Bien que les lésions diffèrent suivant les cas, on ne devra pas négliger la recherche chimique de la substance ingérée.

L'acide ou l'alcali ont parfois été saturés par les contrepoisons administrés, et l'expertise toxicologique fournit souvent des résultats négatifs, les sels qui résultent de la neutralisation de la plupart des liquides corrosifs, sulfates, chlorures, azotates, sels de soude, de potasse, d'ammoniaque, existant normalement dans l'organisme ou s'y produisant au cours de la putréfaction.

Les résultats seront, en général, plus démonstratifs, si l'analyse peut porter sur les premières matières vomies ou sur les taches qu'a laissées sur les linges et les étoffes le liquide corrosif.

Toxicologie. — Les organes triturés, estomac et son contenu, œsophage, langue et les matières vomies sont mis à digérer plusieurs heures avec l'eau distillée. Après filtration, le liquide présentant une réaction franchement acide, on ajoute un petit excès d'hydrate de quinine, qui donne avec l'acide sulfurique libre du sulfate de quinine, avec l'acide nitrique libre du nitrate de quinine. Après évaporation au bain-marie jusqu'à consistance pâteuse, l'extrait semi-fluide est traité par l'alcool absolu, qui, parmi tous les sulfates et les azotates, ne dissout que le sulfate et l'azotate de quinine. L'alcool est alors évaporé, et, dans le résidu repris par l'eau, il est facile de caractériser la présence de l'acide sulfurique, qui précipite avec le chlorure de baryum, en donnant du sulfate de baryte insoluble dans les acides azotique et chlorhydrique ; la présence de l'acide azotique est décelée par la formation de vapeurs rutilantes en présence de l'acide sulfurique et de la tournure de cuivre.

Il paraît tout à fait illusoire de rechercher l'acide chlorhydrique libre dans le contenu gastrique, puisque cet acide y existe normalement.

Pour l'acide oxalique, le procédé que nous avons indiqué ci-dessus pour la recherche de l'acide sulfurique et de l'acide azotique donne de bons résultats. On transforme par addition d'ammoniaque l'oxalate de quinine en oxalate d'ammoniaque, sur lequel on essaie les réactions caractéristiques des oxalates.

L'acide phénique, qu'il est possible de reconnaître en général à

son odeur, peut être séparé par distillation et agitation du liquide distillé avec l'éther. Après évaporation de l'éther, on obtient le phénol, qu'il est facile de caractériser par la coloration bleu violet qu'il donne avec le perchlorure de fer, et par la coloration bleue en présence de l'hypochlorite de soude et de l'aniline (cette dernière réaction ne s'observe pas avec l'acide salicylique).

Les alcalis, potasse et soude, se transforment rapidement au contact de l'air en carbonates. La recherche de ces bases ne donne pour ces raisons de résultats positifs que lorsque la mort a suivi de près l'ingestion du poison et que l'autopsie a été faite peu de temps après la mort. Ces conditions sont encore plus indispensables pour la recherche de l'ammoniaque, car cet alcali se forme dans l'organisme dès que débute la putrefaction.

Les matières suspectes sont mises à digérer douze heures dans l'eau distillée, puis filtrées. On dose avec une solution titrée d'acide sulfurique la quantité totale de potasse ou de soude contenue dans 10 centimètres cubes du liquide filtré, soit à l'état d'alcali libre, soit à l'état de carbonate. 10 centimètres cubes du même liquide sont additionnés de chlorure de baryum, qui précipite les carbonates, filtrés, et, si la liqueur obtenue est encore alcaline, c'est qu'il existait dans la solution primitive des alcalis libres; un nouveau titrage permet de les doser.

L'ammoniaque est caractérisée, dans le liquide obtenu en distillant les matières suspectes, par son odeur piquante, par les fumées blanches qu'elle donne au voisinage de l'acide chlorhydrique, et enfin par la coloration rouge brun qui se produit avec le réactif de Nessler.

CHAPITRE III

INTOXICATIONS PAR LES SUBSTANCES ORGANIQUES

§ I. — Intoxication par l'alcool.

L'alcoolisme joue actuellement un rôle si considérable dans la pathologie que l'étude de ses diverses manifestations gastriques hépatiques, nerveuses, est exposée avec beaucoup de détails dans les traités de médecine. Il n'entre pas dans nos intentions de tracer ici l'histoire complète de l'intoxication alcoolique chronique, que nous envisagerons seulement dans ses rapports avec la médecine légale Encore laisserons-nous de côté tout ce qui a trait à la responsabilité des alcooliques inculpés de délits ou de crimes.

L'empoisonnement aigu par l'alcool peut aboutir à la mort par des mécanismes divers, qui doivent être connus du médecin légiste chargé de déterminer la cause d'une mort subite. De plus, l'alcoolisme chronique imprime une évolution spéciale aux lésions d'origine traumatique ; aussi l'expert doit-il tenir compte de cette influence aggravante de l'alcoolisme, soit pour décharger un accusé inculpé de coups et blessures ou d'homicide, soit pour diminuer la responsabilité patronale dans un accident du travail.

Empoisonnement par l'alcool. — L'alcool ne figure pas dans la liste des poisons criminels, mais il a été assez souvent utilisé dans un but de suicide.

Intoxication aiguë. — Les phénomènes d'intoxication aigue constituent l'*ivresse*, consécutive aux libations trop copieuses. Après une période d'excitation qui dure plusieurs heures, survient une phase de dépression pendant laquelle l'individu ivre tombe dans un sommeil voisin du coma. Si même la quantité d'alcool ingéré a été considérable, si les vomissements n'ont pas amené le rejet d'une partie du poison, la température s'abaisse et la mort peut succéder au coma. L'usage de l'absinthe, des amers, a modifié le tableau classique de l'ivresse grâce à l'intervention des effets toxiques des essences ; en pareil cas, le coma est souvent précédé de convulsions violentes. Les ivrognes sont exposés à se refroidir pendant leur sommeil ; il en-

résulte l'apparition de paralysies périphériques, en particulier de paralysie faciale, le froid favorisant la production de la névrite alcoolique ; parfois même éclate deux ou trois jours après une pneumonie. Mais ils sont avant tout exposés à mourir rapidement d'hémorragie méningée.

Si l'individu est trouvé mort dans la rue, surtout s'il a fait pendant son ivresse des chutes qui ont engendré des plaies ou des ecchymoses, les suspicions d'homicide surgissent et entraînent l'intervention du médecin légiste, qui doit indiquer la cause de la mort. Il suffira, en pareil cas, de signaler l'existence d'une hémorragie pour pouvoir conclure qu'il s'agit d'une mort naturelle. Mais, si l'individu s'est suicidé avec l'alcool ou si, étant ivre, il a été victime d'un accident, écrasé par exemple par une voiture, il importe d'établir l'imprégnation alcoolique du cadavre.

La recherche de l'alcool doit porter sur le contenu de l'estomac, le sang, le cerveau, le foie, les reins et l'urine. Elle ne peut fournir de résultats que si la putréfaction n'est pas encore commencée. L'alcool est extrait des viscères triturés et additionnés d'eau par distillation, et le produit obtenu est ensuite rectifié. On obtient à la fin un mélange d'alcool et d'eau sur lequel on vérifie les propriétés physiques et chimiques de l'alcool.

Intoxication chronique. — « Tout ce qui ne dépend pas à proprement parler de la nature de la blessure ne saurait être imputé à son auteur » (Fodéré). Le médecin doit donc déterminer, parmi les complications de la blessure, celles qui sont dues à l'alcoolisme antérieur de la victime. Il en est ainsi pour le *delirium tremens*, dont l'apparition chez un alcoolique est souvent provoquée par un traumatisme. L'agresseur ne saurait être rendu responsable d'un accident qui est une complication de l'alcoolisme, bien plus que du traumatisme.

En matière criminelle, ce fait n'est pas contesté ; il n'en est plus de même quand il s'agit d'un accident du travail. La Cour de cassation a décidé en effet qu'en pareil cas, le juge, dans la fixation de l'indemnité due par le patron, ne doit pas tenir compte de l'alcoolisme antérieur, mais seulement de la diminution de capacité subie par l'ouvrier après l'accident.

D'ailleurs, si les conclusions médico-légales peuvent être précises en ce qui concerne le *deliriums tremens*, il n'en est plus de même pour les autres complications de la blessure. Comment apprécier et surtout démontrer la part exacte de l'alcoolisme dans le développement d'une suppuration, d'une septicémie, d'une gangrène, à la suite d'un traumatisme ?

§ 2. — Intoxication par l'acide cyanhydrique et les cyanures.

L'acide cyanhydrique est le type des poisons foudroyants, mais son instabilité, jointe à la difficulté de se le procurer, rend son emploi assez rare. Pourtant Troppmann, l'assassin de la famille Kinck, a pu le préparer en distillant un mélange de ferrocyanure de potassium et d'acide sulfurique étendu d'eau, et l'a utilisé pour empoisonner le père, Jean Kinck.

Les cyanures alcalins ont une action toxique aussi rapide et aussi énergique ; de plus, le cyanure de potassium est employé en photographie, en galvanoplastie, et les marchands de produits chimiques le délivrent sans aucune formalité. D'ailleurs, son action est plus ou moins énergique suivant sa pureté ; le cyanure de potassium du commerce, qui se décompose au contact de l'air, renferme jusqu'à 50 p. 100 de carbonate de potasse.

Les cyanures agissent en donnant dans l'estomac, au contact du suc gastrique, de l'acide cyanhydrique. Aussi les cyanures alcalins, les cyanures de zinc, de mercure, de plomb, de cuivre sont vénéneux ; au contraire, le cyanure d'or, les ferrocyanures et les ferricyanures, stables en présence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, ne sont pas toxiques ; il en est de même pour les cyanates, à condition que le métal soit inoffensif.

Symptômes. — L'ingestion de 3 à 5 centigrammes d'acide cyanhydrique peut déterminer une mort immédiate, foudroyante. Au bout d'une à deux minutes au plus, l'individu tombe, privé de connaissance ; les muscles se raidissent, et, après quelques inspirations profondes, la respiration est suspendue. La face est tantôt pâle, tantôt congestionnée, violacée.

Après quelques convulsions, le corps reste rigide, la pupille se dilate, le pouls devient imperceptible et la mort survient en deux ou trois minutes, rarement plus.

Avec le cyanure de potassium, les symptômes sont analogues ; pourtant la mort survient moins rapidement. Un Russe du nom de Guievitch, dont nous avons fait l'autopsie, objet d'une demande d'extradition, parvint à tromper la surveillance des agents à qui il persuada que le cyanure de potassium renfermé dans sa valise était du savon. Il en croqua un morceau, eut juste le temps de dire aux agents : « C'est pour les dents », et tomba à terre. Il mourut en cinq minutes environ sans avoir pu proférer un seul mot.

Anatomie pathologique. — La rigidité cadavérique débute immédiatement après la mort et dure plus longtemps que d'ordi-

naire ; pourtant la putréfaction suit son cours normal. Les lividités cadavériques sont très développées et présentent une coloration rose vif, qui donne au cadavre un aspect analogue à celui que l'on observe dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone ; il existe d'ailleurs également des lividités de siège paradoxal, sur le thorax et la face antérieure des cuisses.

A l'ouverture de l'abdomen, et surtout de l'estomac, on perçoit une odeur d'amandes amères, malgré la présence des gaz méphitiques développés par la putréfaction.

Les autres lésions sont la congestion des viscères abdominaux et de l'encéphale, les ecchymoses sous-pleurales, les suffusions sanguines disséminées le long du tube digestif.

Mais, lorsque la mort a été consécutive à l'ingestion d'une quantité notable de cyanure de potassium, les lésions du tube digestif sont beaucoup plus considérables et relèvent de la causticité du cyanure de potassium, surtout lorsque celui-ci contient du carbonate de potasse. Certes, si l'autopsie était pratiquée au moment même de la mort, on ne trouverait qu'une hyperémie généralisée de la muqueuse gastrique, l'action du caustique n'ayant pu s'exercer d'une façon notable pendant le court espace de temps qui s'est écoulé entre le moment de l'ingestion du poison et celui de la mort. Mais l'action caustique continue après la mort, et, vingt-quatre heures plus tard, on trouve la muqueuse du pharynx, celle qui tapisse l'entrée du larynx, la muqueuse œsophagienne et la muqueuse gastrique, uniformément rouge écarlate, recouvertes d'un enduit savonneux ; elles exhalent une odeur due, pour une part, à la formation d'acide cyanhydrique et, pour une autre part, à l'action des alcalis sur les tissus. L'estomac est rétracté, sa paroi épaissie, infiltrée, colorée en rouge par l'hémoglobine dissoute par l'alcali et diffusée surtout dans la muqueuse à l'état d'hématine. Le contenu gastrique présente une *réaction alcaline très intense.*

Le sang du cœur est noir, non coagulé, et présente à l'examen spectroscopique les bandes d'absorption de la cyanhémoglobine. Ces bandes, analogues à celles de l'oxyhémoglobine, sont plus larges, plus étalées, laissant entre elles un espace clair moins apparent, et, de plus, elles sont situées un peu plus à droite vers le violet.

Toxicologie. — Le procédé le plus sûr pour la recherche de l'acide cyanhydrique et des cyanures est celui de Jacquemin. Il est basé sur ce fait que les cyanures toxiques se transforment au contact de l'acide carbonique en acide cyanhydrique, qui est entraîné par le courant gazeux, et que l'on peut recueillir dans une solution d'azotate d'argent sous forme d'un précipité blanc de cyanure d'argent.

Les organes suspects, contenu gastrique et paroi stomacale principalement, sont placés dans un ballon avec une certaine quantité d'eau distillée et additionnés de soude. On fait arriver dans le ballon un courant d'acide carbonique pur, qui a traversé une solution de carbonate de soude, afin de le débarrasser de toute trace d'acide; les gaz qui sortent du ballon traversent une boule de Liebig renfermant une solution d'azotate d'argent (fig. 6).

Le cyanure d'argent est distingué du chlorure d'argent grâce à sa

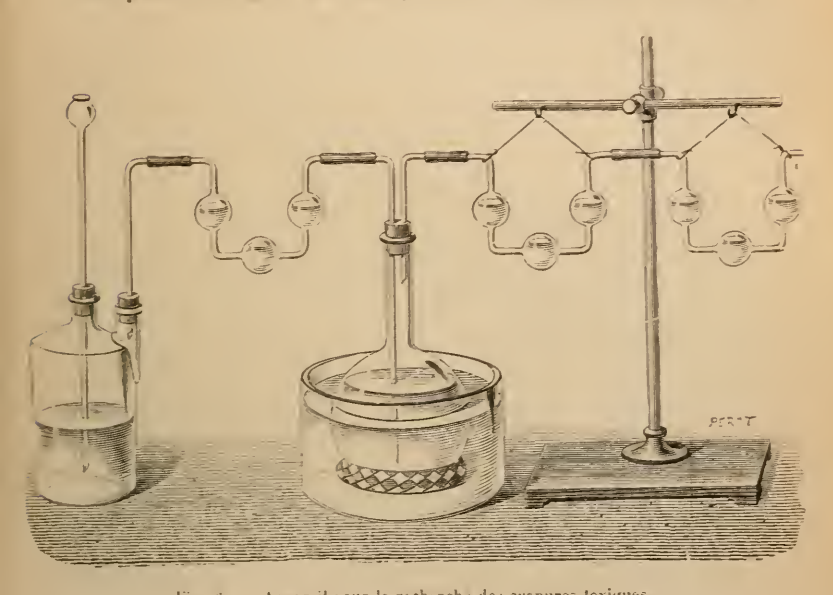


Fig. 6. — Appareil pour la recherche des cyanures toxiques.

solubilité à chaud dans l'acide azotique : chauffé avec une trace d'iode dans le fond d'un tube à essai, il donne des aiguilles blanches d'iodure de cyanogène, qui se déposent sur les parois froides du tube.

Le procédé de Jacquemin a l'avantage de ne pas donner d'acide cyanhydrique, lorsqu'il n'existe dans les matières suspectes que des cyanures doubles non toxiques.

Questions médico-légales. — Les symptômes de l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique sont trop nets, et la mort survient d'une façon trop rapide pour que la confusion soit possible avec beaucoup de maladies spontanées. Pourtant, à l'autopsie de Pralet,

qu'on avait cru empoisonné par l'acide cyanhydrique, Orfila a trouvé un foyer récent d'hémorragie cérébrale.

L'odeur d'amandes amères constatée à l'ouverture de l'estomac a une grande valeur et conduit à rechercher l'acide cyanhydrique dans le contenu gastrique ; elle ne saurait suffire à elle seule à faire la preuve de l'empoisonnement.

Malheureusement l'acide cyanhydrique est très volatil et disparaît rapidement des viscères après la mort. Il faudra donc procéder à l'expertise chimique sitôt après l'autopsie et. pour le transport des organes, utiliser des flacons bouchés à l'émeri. Les cyanures peuvent être retrouvés plus aisément ; c'est ainsi que L'Hôte, dans un cas d'empoisonnement par les cyanures, a pu mettre en évidence l'acide cyanhydrique un mois après la mort.

§ 3. — La mort au cours de l'anesthésie. Chloroforme. Éther. Protoxyde d'azote. Cocaïne.

Chloroforme. — Les statistiques recueillies pendant la guerre de Crimée donnent un décès sur 10000 chloroformisations ; en réalité, les accidents de l'anesthésie sont plus fréquents ; d'après Duret, Kappeler, il y aurait un décès sur 2000 ou 2500 chloroformisations.

Il n'entre pas dans notre idée d'exposer ici la technique qui donne les meilleurs résultats pour l'administration du chloroforme ; nous ferons remarquer cependant que les appareils compliqués que l'on a proposés ces temps derniers n'ont pas supprimé les accidents. Pour l'appareil de Roth-Draeger, par exemple, grâce auquel le malade respire un mélange rigoureusement titré d'oxygène pur et de chloroforme, trois cas de mort ont été publiés par Hoffa, par Rothfuchs et par Wiesinger.

Pathogénie. — Rottenstein, qui a étudié quatre-vingt-dix cas mortels pour lesquels les observations publiées donnent des renseignements détaillés, note que la mort est survenue quarante-trois fois pendant la période d'excitation, quarante-sept fois alors que l'anesthésie était complète. Si l'on remarque que la période d'excitation ne dure que quelques minutes, on peut dire qu'elle constitue la phase critique de l'anesthésie.

On peut expliquer la syncope qui survient au début de la chloroformisation, alors que le sujet n'a guère absorbé que 4 grammes, 2 grammes, et même moins, de l'anesthésique, soit par un réflexe inhibiteur causé par l'irritation de la muqueuse laryngée, soit par une action directe du chloroforme sur le bulbe.

Quand l'anesthésie est complète, toutes les fonctions nerveuses sont abolies, sauf celles des centres bulbaires, qui président à la circulation et à la respiration. L'action du chloroforme peut s'exercer à un moment donné sur le bulbe lui-même, dont la paralysie entraîne l'arrêt progressif de la respiration et cause la mort par asphyxie. Or la teneur du sang en chloroforme est réglée par la proportion de l'anesthésique dans le mélange gazeux alvéolaire (Nicloux) ; elle augmentera donc avec le titre chloroformique du mélange gazeux inhalé et surtout avec l'activité de la ventilation pulmonaire (Tissot) ; si bien que l'anesthésique doit être administré avec prudence chaque fois que l'excitation du sujet amène une accélération des mouvements respiratoires.

Le chloroforme se fixe dans les tissus par dissolution dans les lipoïdes qu'ils renferment, d'autant plus rapidement que le réseau sanguin du tissu est plus développé. C'est ainsi que, dans les expériences de Nicloux, la graisse a pu fixer jusqu'à 200 milligrammes pour 100 grammes, alors que le muscle n'en fixait que 17 milligrammes. Au cours de l'anesthésie, le chloroforme s'accumule en assez grande abondance dans le foie, les reins, l'encéphale, le cœur, organes bien vascularisés ; mais il en est très rapidement éliminé, sitôt que cesse l'administration de l'anesthésique, et ces organes n'en renferment plus que des traces au bout de deux heures, alors que la graisse en contient encore des proportions notables au bout de douze heures. Ces recherches présentent un grand intérêt médico-légal, car elles précisent les organes dans lesquels on a le plus de chance de trouver le chloroforme et permettraient de déterminer la durée de la survie, d'après la répartition de l'anesthésique dans les tissus.

La moitié du chloroforme est détruite dans l'organisme avec formation d'oxyde de carbone, éliminé par le poumon, et de chlorure de sodium, qui passe dans les urines (réaction de décomposition de Desgrez). La portion d'anesthésique non détruite est éliminée presque entièrement par la voie pulmonaire. La décomposition du chloroforme dans l'organisme a donc pour effet de soustraire au sang une quantité de soude qui correspond environ à un gramme par gramme de chloroforme détruit, soit 6, 7 grammes pour une anesthésie de durée moyenne, alors que l'alcalinité totale des humeurs répond environ à 15 grammes de soude. Il en résulte une acidose de l'organisme à laquelle Nicloux attribue les accidents post-anesthésiques : cholémie constante (Chevrier, René Bénard et Sorrel), altérations hépatiques pouvant aller jusqu'à la nécrose avec ictère grave (Quénu) et entraîner la mort en quelques jours.

Expertises médico-légales. — La mort du malade au cours d'une

opération chirurgicale entraîne souvent des plaintes contre le médecin. Dans certains cas, l'expert doit déterminer si le chloroforme a été administré selon les règles prescrites ; dans d'autres cas, son rôle se borne à décider si la mort est le résultat de la maladie pour laquelle l'individu était opéré, ou au contraire de la chloroformisation. C'est ainsi qu'à la suite des accidents du travail qui nécessitent une intervention chirurgicale, les compagnies cherchent à atténuer leur responsabilité en prétextant que la mort est le fait non de l'accident, mais de la chloroformisation, ce qui, au point de vue juridique, est d'ailleurs sans influence sur l'indemnité à allouer.

Ces expertises sont toujours délicates, aucune lésion à l'autopsie ne permettant en général de préciser la cause de la mort. Il est certain que les accidents de l'anesthésie s'observent avec une plus grande fréquence chez les individus porteurs d'une tare antérieure, chez les cardiaques, chez les alcooliques, chez les cachectiques, mais combien de ces malades ont été anesthésiés sans inconvénients! La responsabilité du médecin ne saurait être incriminée si la mort survient au cours de la chloroformisation d'un cardiaque, surtout lorsque le cœur a été examiné avant l'opération, que le diagnostic a été posé et que l'aide préposé à l'anesthésie a été invité à surveiller spécialement l'état de la circulation. Il n'existe, pour ainsi dire, pas de contre-indication à la chloroformisation ; au moins l'expert, quelles que soient ses opinions personnelles à ce sujet, doit reconnaître que son confrère incriminé a pu, sans engager sa responsabilité, admettre qu'il n'en existe pas. L'anesthésie doit être pratiquée par un médecin ; toutefois, en cas d'urgence, si le médecin se trouve seul pour pratiquer une opération, il ne saurait être poursuivi s'il a commencé l'anesthésie et confié ensuite à un aide le soin de poursuivre sous sa surveillance la chloroformisation.

L'enfant ne peut être endormi sans le consentement de ses parents, la femme sans celui de son mari ; le médecin devra donc, avant de procéder à l'anesthésie, se procurer l'autorisation écrite du père ou du mari, au moins dans les cas où des discussions apparaissent possibles et où l'urgence n'existe pas.

L'importance de l'opération rendait-elle légitime l'emploi du chloroforme? Telle est la question souvent posée à l'expert par les magistrats. Il est certain que l'extraction d'une dent, l'incision d'un panaris, l'extirpation d'une petite loupe ne nécessitent pas l'emploi du chloroforme ; il n'est pas utile d'exposer un malade aux dangers de la chloroformisation, si minimes soient-ils, pour lui éviter une douleur en somme très supportable et de courte durée. Aussi l'expert devra-t-il bien indiquer dans son rapport que l'opération

devait avoir une certaine durée et qu'elle exposait non seulement à des douleurs vives, mais à des sections vasculaires dont l'hémostase n'était possible que grâce à l'immobilité absolue du malade, enfin que l'intervention était nécessitée par l'état de santé du malade. Tels sont les arguments qu'invoquent le plus volontiers les tribunaux pour écarter la responsabilité du médecin.

Enfin il faut déterminer si le chloroforme ne renferme pas d'impuretés ; l'enquête prouve souvent que le même chloroforme a servi à endormir le même jour d'autres malades, qui n'ont présenté aucun

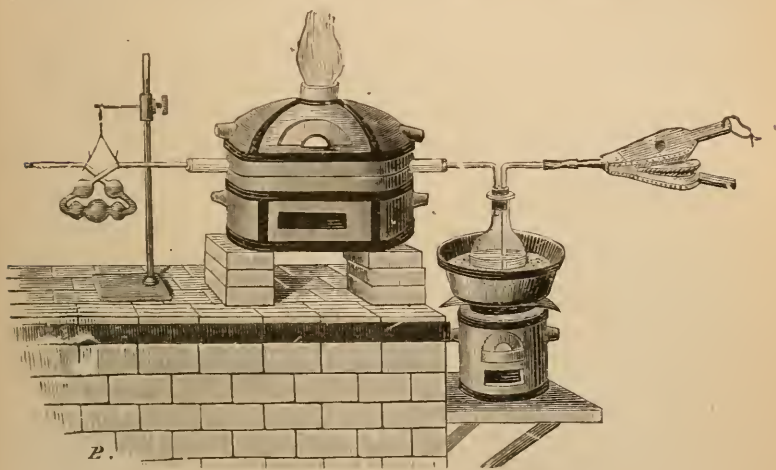


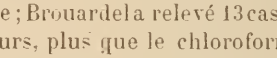
Fig. 7. — Appareil pour la recherche du chloroforme.

symptôme alarmant. L'analyse chimique du chloroforme donne rarement des résultats démonstratifs.

Toxicologie. — Il peut être nécessaire d'établir qu'un individu a inhalé du chloroforme, soit que le médecin nie lui en avoir administré, soit que le chloroforme ait été employé dans un but criminel.

La méthode de Lallemand, Perrin et Duroy repose sur la propriété qu'ont les vapeurs de chloroforme de se décomposer au rouge, en donnant, entre autres produits, du chlore et de l'acide chlorhydrique. Les viscères triturés sont introduits avec de l'eau dans un ballon dans lequel on fait passer lentement un courant d'air qui, le ballon étant chauffé à 40°, entraîne les vapeurs du chloroforme ; celles-ci traversent un tube de porcelaine chauffé au rouge, auquel fait suite un tube de Liebig rempli d'une solution d'azotate d'argent. Le chlore et l'acide chlorhydrique formés donnent dans ce tube du chlorure d'argent (fig. 7).

Nicloux préfère introduire le sang ou les tissus additionnés d'un grand excès d'alcool dans un appareil de Schlœsing-Aubin. Par distillation, le chloroforme passe en totalité et se retrouve en solution alcoolique dans le distillat, où on le décompose par la chaleur après addition d'un fragment de potasse :



$$CHCl^3 + 4KOH = 3KCl + HCO^2K + 2H^2O$$

Il suffit alors de doser le chlorure par les procédés volumétriques ; on peut déceler ainsi moins d'un milligramme de chloroforme.

Éther. — Les chirurgiens qui ont préconisé la substitution de l'éther au chloroforme n'ont pas apporté dans l'établissement de leurs statistiques l'impartialité désirable. C'est ainsi que Guret attribue à l'éther 1 décès sur 13 000 anesthésiés, tandis qu'il en impute 1 sur 2 000 au chloroforme. Il est certain que l'anesthésie par l'éther n'est pas inoffensive ; Brouardel a relevé 13 cas de mort dans un espace de dix ans. D'ailleurs, plus que le chloroforme, l'éther paraît favoriser le développement des infections pulmonaires post-opératoires.

Les questions qui se posent à propos de l'anesthésie par l'éther sont celles que nous avons déjà développées en étudiant l'anesthésie par le chloroforme. La responsabilité du médecin serait particulièrement engagée si la mort du malade résultait de l'inflammation de l'éther, au contact d'une flamme imprudemment approchée du lieu de l'opération.

Protoxyde d'azote. — L'anesthésie rapide et de courte durée que provoque le protoxyde d'azote a séduit les dentistes, qui l'ont souvent utilisée au cours de leurs opérations et en particulier pour l'extraction des dents.

Prudemment manié, le protoxyde d'azote ne semble pas être très dangereux ; pourtant il a à son actif, d'une façon indubitable, une dizaine de morts.

Le dentiste qui fait respirer le protoxyde d'azote doit être assisté d'un médecin, et c'est pour avoir négligé cette disposition légale que des dentistes ont été poursuivis et condamnés à l'amende et aux dommages-intérêts.

L'affaire Duchesne, dans laquelle Brouardel a eu à intervenir, s'est terminée par la condamnation du dentiste à 3 000 francs d'amende. Un négociant auquel Duchesne avait fait inhaler du protoxyde d'azote ayant succombé, l'analyse chimique permit de retrouver dans le sang le gaz anesthésique. Duchesne prétendit qu'un médecin assistait à l'opération, et le médecin désigné confirmait le dire du dentiste ; or l'instruction établit que Duchesne avait pratiqué seul

l'anesthésie, et le médecin fut sévèrement blâmé de sa complaisance.

Anesthésique local. Cocaïne. — Un assez grand nombre de morts ont été observées au cours de l'anesthésie locale par la cocaïne et dans la rachicocaïnisation.

Le danger est surtout grand pour les dentistes et les laryngologistes qui pratiquent leurs opérations sur des malades assis dans un fauteuil. Il est beaucoup moindre en chirurgie, sans être tout à fait supprimé, lorsqu'on suit les préceptes de Reclus : malade dans le décubitus dorsal ; emploi de solution de cocaïne au 1/100e ; dose maxima, 0gr,15.

Malheureusement l'anesthésie ne peut être obtenue pour les muqueuses avec les solutions au 1/100e ; aussi les laryngologistes sont-ils obligés d'utiliser les solutions au 1/20e et même au 1/5e : certains d'entre eux ne craignent pas d'utiliser jusqu'à 0gr,50 et même 1 gramme de cocaïne. Cette pratique est éminemment dangereuse ; sa généralisation seule nous a permis, à Lermoyez et à nous, d'écarter la responsabilité d'un confrère qui avait vu sa malade mourir, après pulvérisation d'un gramme environ de cocaïne au 1/5 dans le larynx, pour ablation d'un polype des cordes vocales.

Les symptômes consistent en une tendance marquée aux lipothymies. Précédés par des troubles mentaux, excitation, loquacité, émotion, les troubles graves éclatent brusquement et la mort survient par syncope cardiaque, précédée de convulsions, qui simulent la crise épileptique.

L'autopsie montre d'une façon constante des lésions d'œdème et de congestion pulmonaire, avec infarctus pulmonaires, petits et nombreux, disséminés dans toute l'étendue des poumons.

L'élimination de la cocaïne se fait en nature par les reins ; mais les quatre cinquièmes de cet alcaloïde sont retenus et détruits par le foie, si bien qu'il est en général très difficile de caractériser la cocaïne dans les excreta ou dans les viscères, en cas d'expertise.

Cocaïnisme chronique. — Depuis un certain nombre d'années, des individus recherchent dans la cocaïne un excitant des fonctions cérébrales dont l'action s'accompagne d'ébriété et d'euphorie. En général, la cocaïne est prisée sous forme de poudre et absorbée par la muqueuse nasale, plus rarement injectée en solution dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les symptômes du cocaïnisme chronique consistent en excitation cérébrale et physique, sitôt après absorption du poison ; il existe un besoin de mouvement, de la loquacité, quelquefois de l'excitation génitale. Quand la drogue a cessé son action, il survient de la dépression physique et intellectuelle et, à la longue, une sorte d'abru-

tissement, de perte des sentiments affectifs et même de la moralité.

On observe parfois des troubles moteurs, secousses convulsives, crises épileptoïdes, du délire, hallucinations et délire hypocondriaque avec idées de persécution. Les fonctions digestives sont troublées, l'appétit est nul, la diarrhée est constante, le sujet maigrit. L'impuissance génitale est la règle chez les cocaïnomanes invétérés.

Une complication locale fréquemment observée chez les priseurs de cocaïne, consiste dans la perforation de la cloison cartilagineuse du nez, mesurant de quelques millimètres jusqu'à un centimètre de diamètre, à bords amincis et comme taillés à l'emporte-pièce.

Le cocaïnisme conduit aux perversions sexuelles, au vol et parfois au suicide. Sur l'organisme affaibli, la tuberculose trouve souvent un terrain propice pour son développement. Étant donné le développement considérable pris dans certains milieux par cette intoxication, il a été nécessaire de poursuivre avec énergie la vente et même la détention du stupéfiant, dont certains cocaïnomanes arrivent à priser jusqu'à 4 grammes par jour. La loi du 12 juillet 1916 a renforcé les pénalités prévues contre les trafiquants de cocaïne (trois mois à deux ans de prison et 1000 à 10000 francs d'amende) et permet de frapper les porteurs de la drogue même lorsqu'ils ne sont pas arrêtés en flagrant délit de vente.

Des crimes, et en particulier du viol, perpétrés à l'aide des anesthésiques. — Des femmes que des médecins avaient endormies dans leur cabinet, en l'absence de témoins, ont prétendu avoir été violées au cours de l'anesthésie. Il ne faut pas toujours ajouter une grande foi à leur récit, car l'anesthésie provoque souvent des rêves voluptueux. Toutefois il est prudent pour le médecin, qui, sans cette précaution, a beaucoup de peine à démontrer la régularité de sa conduite, de ne pratiquer l'anesthésie sur la femme qu'en présence de témoins.

Il s'agit aussi souvent de jeunes filles qui ont cédé à un séducteur et qui, redoutant les suites de leur inconduite, déclarent qu'en chemin de fer un individu les a endormies en leur plaçant un tampon imbibé de chloroforme sous le nez et les a violées. Ces récits, basés sur un préjugé populaire d'après lequel la narcose chloroformique pourrait être obtenue très aisément, sont entièrement inadmissibles.

On a pensé qu'une femme pouvait, pendant le sommeil naturel, être anesthésiée, et qu'au réveil elle ne garderait pas le souvenir d'un viol commis à la faveur de l'anesthésie. Les expériences de Dolbeau ont en effet prouvé la possibilité de faire passer du sommeil natu-

rel au sommeil chloroformique un malade sans qu'il présente aucun mouvement de défense. Mais l'expérience ne réussit guère que dans la moitié des cas, surtout chez les femmes nerveuses, et l'administration de l'anesthésique doit être faite avec une grande habileté par un médecin exercé. Ces conditions ne permettent guère d'admettre que le viol au chloroforme puisse être souvent observé en médecine légale.

Enfin des malfaiteurs ont de force endormi avec le chloroforme des gardiens de banque dont la présence gênait leurs larcins et qu'ils ne voulaient pourtant pas assassiner. En pareil cas, le médecin légiste aura bien peu d'éléments pour établir la véracité du récit de l'individu endormi, qui n'est parfois qu'un complice, le chloroforme s'éliminant dans les vingt-quatre heures, surtout par la voie pulmonaire, lorsque l'individu survit.

Dans un crime récent, commis au lendemain du terme sur une concierge de la rue d'Orchampt, à Paris, des voleurs s'étaient munis de chloroforme et d'un tampon d'ouate ; mais l'effet obtenu par l'inhalation du narcotique étant juste l'inverse de celui qu'en attendaient les agresseurs, et consistant en l'excitation habituellement observée, ceux-ci recoururent aussitôt à la suffocation et à la strangulation pour paralyser la défense de la victime.

§ 4. — Intoxication par l'opium et la morphine.

L'opium est un mélange complexe d'alcaloïdes, dont les principaux sont la morphine, la codéine, la narcéine, la narcotine, la papavérine et la thébaïne. Il n'y a pourtant pas intérêt à étudier séparément l'intoxication par chacune de ces substances, car, malgré les différences d'action qu'a relevées entre elles la physiologie expérimentale, les symptômes qu'elles déterminent sont cliniquement très analogues. D'autre part, les intoxications observées le plus fréquemment sont dues à l'opium et à la morphine, qui en constitue le principe essentiel, puisque l'opium renferme jusqu'à 17 p. 100 de cet alcaloïde.

Étiologie. — L'empoisonnement criminel par l'opium est rare en France. Benoît a recueilli 1 759 observations d'empoisonnements dans lesquelles la nature du poison a pu être déterminée ; l'opium n'est en cause que vingt-deux fois. En Angleterre, il en est tout autrement ; pour les années 1837 et 1838, une statistique officielle donne le total de 541 empoisonnements, dont 197 par l'opium, plus fréquemment employé encore que l'arsenic En 1840, sur un total de 349 empoison-

nements, l'opium a pu être mis en cause 75 fois, et, dans 42 cas, il s'agissait d'enfants âgés de moins de cinq ans.

C'est à peine si le vingtième de l'opium produit en Asie est consacré aux usages thérapeutiques ; les fumeurs et les mangeurs d'opium, les morphinomanes utilisent le reste. Il existe donc une intoxication chronique volontaire, qui sévit surtout parmi les populations de l'Asie occidentale, mais qu'on observe également en Angleterre dans certains milieux, et qui mérite d'être rapprochée de l'alcoolisme et du tabagisme.

Symptômes. — Quelle que soit la forme sous laquelle a été administré le poison, teinture d'opium, laudanum, morphine, si la dose a été très élevée, ou si l'individu présente une susceptibilité excessive, les phénomènes d'intoxication apparaissent rapidement.

Presque immédiatement survient un sommeil comateux, avec respiration stertoreuse ; en trois quarts d'heure, une heure, les malades succombent sans avoir repris connaissance. C'est la *forme foudroyante*. Elle s'accompagne parfois de convulsions, surtout chez les enfants, et les pupilles sont toujours dilatées.

Forme aiguë. — Dans la forme aiguë, les premiers symptômes apparaissent en général une heure après l'ingestion de l'opium, d'une façon plus précoce toutefois chez les enfants. Tantôt se manifestent d'emblée les effets narcotiques de l'opium ; les membres sont en résolution complète, et le malade est privé de connaissance ; le visage est coloré et les pupilles, qui ne réagissent plus à la lumière, sont fortement contractées. Tantôt la narcose est précédée de phénomènes d'excitation cérébrale ; la céphalée, les vertiges, l'hyperesthésie sensitive et sensorielle sont alors les symptômes observés ; souvent surviennent des nausées, suivies parfois de vomissements ; puis le malade s'assoupit et tombe dans le coma. Quel que soit le mode de début, lorsque l'intoxication se termine par la mort, le pouls augmente de fréquence et la tension artérielle s'abaisse ; la respiration se ralentit au point qu'on ne compte plus que quatre à cinq inspirations par minute, les extrémités se refroidissent et la mort survient au bout de cinq à quinze heures. Quelque temps avant la terminaison fatale, le myosis cesse, et même les pupilles se dilatent.

Taylor a signalé, au cours de l'intoxication, des périodes de rémission pendant lesquelles le malade reprend connaissance, parle et présente parfois des phénomènes d'excitation, du délire et des convulsions. Au bout de quelques heures, le malade retombe dans le coma et, en quatre ou cinq jours, après des alternatives d'agitation et d'assoupissement, la mort survient dans le coma.

Dans un assez grand nombre de cas, une amélioration se produit :

au bout de vingt-quatre heures : le rétablissement des sécrétions sudorale, salivaire et urinaire est un signe de pronostic favorable. La respiration devient plus régulière, le malade reprend connaissance ; mais pendant plusieurs jours encore la faiblesse est extrême, les vomissements sont fréquents et l'on observe une tendance marquée aux lipothymies.

Forme chronique. — L'intoxication chronique s'observe surtout chez les opiophages et les morphinomanes. De même qu'il y a lieu d'établir une distinction entre la dipsomanie et l'alcoolisme, il est utile de séparer, avec Ball, la morphinomanie, qui présente un état psychique tel qu'il est impossible au malade de se priver des effets de la morphine, et le morphinisme, ensemble des accidents résultant de l'abus de l'alcaloïde.

Les morphinomanes qui, dans nos régions, se recrutent surtout parmi les médecins, les pharmaciens, les infirmiers, arrivent, grâce à l'accoutumance à l'action du poison, à absorber jusqu'à 5 grammes de chlorhydrate de morphine chaque jour. Il en résulte des troubles cérébraux, une indifférence aux choses extérieures, une torpeur plus ou moins marquée ; les injections de morphine ont pour effet, chez les morphinomanes, de stimuler l'activité intellectuelle. Quand l'intoxication est plus accentuée, on peut observer des hallucinations, surtout visuelles, un affaiblissement musculaire extrême lié en grande partie à l'amaigrissement, une constipation opiniâtre. Mais le phénomène le plus caractéristique est l'état d'angoisse dans lequel la privation de morphine place le malade ; si même cette privation est prolongée, il peut survenir un délire violent et des troubles circulatoires graves.

La morphine engendre donc à la longue des troubles graves, qui conduisent à la cachexie et à la mort ; elle détermine des altérations organiques, non seulement au niveau des centres nerveux, mais au niveau du foie et des reins ; la glycosurie, l'albuminurie sont en effet des symptômes à peu près constants chez les morphinomanes invétérés. Ces faits ont été souvent invoqués par des compagnies d'assurances qui refusaient de payer les assurances sur la vie contractées par des morphinomanes ; l'expert doit tenir compte certes de ces arguments, mais il doit rechercher aussi si l'individu ne présentait pas une affection douloureuse et incurable, telle que le tic de la face, le cancer de l'utérus, qui légitimait l'usage de la morphine.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des individus qui ont succombé à l'intoxication aiguë par l'opium, on trouve des lésions toujours semblables, consistant en une congestion intense et généralisée des viscères. Ces lésions, toutefois, n'ont rien de caractéristique

et peuvent être provoquées par un grand nombre de maladies spontanées.

La congestion prédomine à la périphérie de l'encéphale ; de plus, un liquide séreux abondant distend les cavités ventriculaires. Au niveau des poumons, on rencontre assez souvent, en plus de l'hyperémie, de petits foyers hémorragiques. Le sang, tantôt fluide, tantôt coagulé, présente une coloration noirâtre.

Lorsque l'opium a été ingéré sous forme de laudanum, les muqueuses de l'œsophage et de l'estomac apparaissent colorées en jaune par le safran ; l'absence des lésions de la muqueuse ne permet pourtant pas de rapporter cette coloration jaune à l'action de l'acide nitrique.

Pathogénie. — Il résulte des recherches de Claude Bernard que, parmi les alcaloïdes de l'opium, seules la morphine, la codéine et la narcéine ont une action soporifique ; la thébaïne, la papavérine et la narcotine sont surtout convulsivantes. Les propriétés physiologiques différentes et même opposées de ces alcaloïdes expliquent sans doute pourquoi, à la suite d'ingestion d'opium, on voit alterner des phénomènes d'excitation et des phénomènes de dépression nerveuse ; toutefois les alcaloïdes narcotiques, comme la morphine, lorsqu'ils sont absorbés à doses élevées, sont susceptibles de déterminer l'apparition des mêmes symptômes.

Au point de vue de leur toxicité, les alcaloïdes se placent dans l'ordre suivant : la thébaïne, qui est le plus toxique, la codéine, la papavérine, la narcéine, la morphine et la narcotine.

Toxicologie. — Lorsque l'expert ne possède aucune indication sur l'alcaloïde qui a provoqué l'intoxication, il doit traiter les organes suivant la méthode de Stas, qui s'applique à tous les alcaloïdes.

Méthode de Stas. — *Tous les alcaloïdes connus forment avec l'acide tartrique des sels acides solubles dans l'alcool et dans l'eau.* — Telle est la propriété sur laquelle repose la méthode de Stas.

Si donc on ajoute aux matières suspectes, contenu intestinal, par exemple, 1 à 2 grammes d'acide tartrique et qu'on les mélange avec le double de leur poids d'alcool à 95°, les tartrates d'alcaloïdes se dissoudront dans l'alcool, surtout si le mélange est maintenu pendant une demi-heure à la température de 70°.

On filtre après refroidissement, et, après lavage à l'alcool du résidu insoluble, on obtient une solution alcoolique qui est concentrée dans le vide, ou à défaut sur un bain-marie dont la température ne doit pas dépasser 35°. Quand la concentration de la liqueur est suffisante, des matières grasses se déposent ; on jette la liqueur sur un filtre

mouillé qui retient la graisse, et on évapore le liquide qui filtre. Le résidu est repris par l'alcool absolu pour purification ; nouvelle filtration, dessiccation et dissolution dans la plus petite quantité possible d'eau distillée.

Ainsi on arrive à obtenir une solution aqueuse assez pure et concentrée du tartrate de l'alcaloïde recherché.

Les tartrates acides des alcaloïdes en solution aqueuse sont décomposés par les alcalis, et les alcaloïdes libérés sont solubles dans l'éther. — Il suffit donc d'ajouter à la solution aqueuse une petite quantité de bicarbonate de soude pour décomposer le tartrate et d'agiter le liquide avec de l'éther qui extrait l'alcaloïde mis en liberté. En réalité, cette dernière opération doit être conduite rapidement, car l'alcaloïde mis en liberté tend à cristalliser, et la solubilité dans l'éther est toujours moins grande pour les alcaloïdes cristallisés.

Après filtration, la solution éthérée évaporée laisse déposer l'alcaloïde, souvent dans un grand état de pureté.

Réactions générales des alcaloïdes. — Les solutions aqueuses des alcaloïdes et de leurs sels précipitent par le *réactif de Bouchardat*, iode dissous dans l'iodure de potassium, en donnant des précipités bruns, floconneux. L'iodure double de mercure et de potassium, ou *réactif de Tanret*, donne un précipité blanc ou blanc jaunâtre; cette réaction est extrêmement sensible, puisque le précipité est encore apparent pour une solution de strychnine au cinquante-millième. L'*acide phosphomolybdique*, qui ne précipite pas les substances albuminoïdes, donne avec les alcaloïdes, même en solution étendue, un précipité jaune et permet par suite de séparer l'alcaloïde de la plupart des substances organiques qui l'accompagnent; le précipité est repris par un alcali, et l'alcaloïde mis en liberté est extrait par un dissolvant approprié, éther, alcool, benzine.

Tous les alcaloïdes précipitent en présence du chlorure d'or ou du chlorure de platine.

Recherche spéciale de la morphine. — La méthode de Stas réussit fort bien avec la morphine. Toutefois l'éther n'est pas le solvant de choix de cet alcaloïde ; il est préférable, suivant l'indication donnée par Roussin, d'agiter avec de l'alcool la solution aqueuse de tartrate d'alcaloïde et d'additionner ensuite d'une petite quantité de carbonate de soude pour séparer l'alcaloïde qui reste dissous dans l'alcool.

Outre les réactions générales des alcaloïdes, la morphine présente un certain nombre de réactions spéciales qui permettent de la caractériser.

Universitas C. BIBLIOTHECA Facultas Juris Civilis

Les solutions de sels de morphine additionnées d'une petite quantité de potasse ou de soude donnent lentement un précipité cristallin. Ces cristaux sont des prismes à six pans, incolores et de saveur amère. Le précipité se dissout facilement dans un excès d'alcali, mais se reforme si l'on fait passer dans la liqueur un excès d'acide carbonique.

En solution très concentrée, la morphine et ses sels donnent avec l'acide azotique une coloration rouge jaunâtre qui vire bientôt au jaune. Si à la morphine en poudre on ajoute V à VI gouttes d'acide sulfurique, en chauffant légèrement, la dissolution se produit sans coloration. Si, après refroidissement, on ajoute encore quelques gouttes d'acide sulfurique contenant une trace d'acide azotique, il se produit à chaud une coloration rouge violet.

Enfin le réactif de Fröhde, dissolution d'acide molybdique dans l'acide sulfurique, versé sur la morphine en poudre, donne une coloration violette qui passe au rouge, puis au brun.

Telles sont les principales réactions qui permettent, lorsqu'elles sont toutes positives, d'affirmer la présence de la morphine.

Recherche de l'opium. — En cas d'empoisonnement par l'opium, on extrait des organes les alcaloïdes par la méthode de Stas, et l'on caractérise la présence de la morphine par ses réactions spéciales. Si, à côté de la morphine, on trouve la narcotine, que l'on peut séparer grâce à la solubilité de son sulfate dans le chloroforme, il est possible d'affirmer que la morphine n'a pas été absorbée pure.

L'opium renferme encore une substance facile à caractériser, l'acide méconique. Les matières suspectes, desséchées au bain-marie, sont additionnées d'une petite quantité d'acide chlorhydrique et agitées avec l'alcool absolu, qui dissout l'acide méconique, les alcaloïdes et des matières grasses. Après évaporation de l'alcool, on reprend par l'eau, qui ne dissout pas les graisses. La solution aqueuse additionnée d'ammoniaque est débarrassée des alcaloïdes par agitation avec la benzine; il suffit alors de l'aciduler par l'acide chlorhydrique, puis d'ajouter du perchlorure de fer pour avoir une coloration rouge, caractéristique du méconate de fer.

Questions médico-légales. — Il est certain que les symptômes et les lésions que provoquent l'opium et les alcaloïdes ne sont pas assez caractéristiques pour autoriser à affirmer l'empoisonnement. C'est ainsi que l'urémie détermine souvent des phénomènes comateux qu'il est bien malaisé de distinguer de ceux qui sont causés par l'ingestion d'opium ; dans les deux cas, le myosis est un symptôme habituel ; dans les deux cas, les accidents peuvent débuter brusquement. A l'autopsie de l'urémique, on trouve, il est vrai, des lésions

de néphrite; encore est-il nécessaire souvent, pour les bien apprécier, de procéder à l'examen histologique, impossible si l'autopsie est faite plusieurs jours après la mort.

De toutes façons, il est nécessaire de rechercher le poison. La putréfaction ne paraît pas apporter à cette recherche d'obstacle bien sérieux; Roussin ayant mélangé à de la viande de bœuf une petite quantité de morphine, et l'ayant abandonnée à la putréfaction, put facilement retrouver et caractériser l'alcaloïde au bout d'un mois et demi.

Après avoir caractérisé la présence de la morphine, de la narcotine et de l'acide méconique s'il s'agit d'opium, du safran s'il s'agit de laudanum, il importe de peser la morphine retrouvée dans une quantité déterminée de viscères. On pourra savoir ainsi si la quantité de morphine isolée était capable de donner la mort.

Il faut, pour amener la mort chez l'adulte, 20 à 40 centigrammes de morphine, 1 à 2 grammes d'opium, 40 à 60 grammes de laudanum. Ingérée à ces doses mortelles, la morphine ne s'élimine pas et se retrouve dans les viscères à l'autopsie, surtout dans le foie. Si les doses sont moindres, si le malade guérit, la morphine est au contraire éliminée rapidement par les urines; au bout de douze à cinquante heures, il n'en existe plus dans l'organisme.

Chez l'enfant et chez les adultes porteurs d'une tare organique, telle que la néphrite, les doses mortelles sont beaucoup moins élevées: un enfant de neuf mois mourut après avoir pris une potion renfermant IV gouttes de laudanum de Rousseau; des brightiques ont succombé à la suite d'une injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Les caractères chimiques de la morphine sont assez nets pour qu'il ne soit pas nécessaire de procéder avec les alcaloïdes extraits des viscères à l'expérimentation physiologique; on pourrait toutefois vérifier sur le cobaye leurs propriétés narcotiques.

En résumé, la preuve de l'empoisonnement par la morphine, l'opium, résulte surtout des recherches toxicologiques: il ne faut pas négliger toutefois d'établir la concordance des symptômes et des lésions, étant donné que, s'ils ne sont pas caractéristiques, ils ne font au moins jamais défaut.

§ 5. — Intoxication par la noix vomique et la strychnine.

Les strychnées fournissent à la matière médicale la noix vomique, la fève de Saint-Ignace et l'écorce de fausse angusture, qui ren-

ferment trois alcaloïdes doués de propriétés toxiques : la strychnine, la brucine et l'igasurine.

En France, on a relevé, de 1840 à 1900, dix empoisonnements criminels par la strychnine et quinze par la noix vomique. Quelques procès célèbres, celui du Dr Palmer en Angleterre, celui du Dr Demme en Suisse, ont attiré l'attention du public sur les propriétés vénéneuses redoutables des alcaloïdes des strychnées et sur les difficultés de l'expertise ; aussi, depuis un certain nombre d'années, les empoisonneurs utilisent-ils souvent la strychnine, et ce poison est à présent le plus employé après l'arsenic.

C'est à la strychnine que l'upas-tieuté, dont les naturels de Java enduisent l'extrémité de leurs flèches, doit pour la plus grande part son action toxique. Un savant berlinois soumit « son corps précieux », suivant l'expression de Gallard, à des expériences sur les effets de ce poison ; il fut atteint d'accidents convulsifs dont il guérit difficilement.

La strychnine sert à la destruction des animaux nuisibles ; sous ce prétexte, il est aisé de se procurer ce poison violent. Taylor raconte que l'on vend en Angleterre des paquets contenant 1gr,30 d'une poudre colorée par le bleu de Prusse ou le noir de fumée, qui renferment chacun 10 à 15 centigrammes de strychnine. P. Brouardel a eu à intervenir dans l'affaire suivante : un jeune garçon de douze ans, désireux de tuer son chat, demande de la strychnine à un pharmacien, qui lui remet 1 gramme de l'alcaloïde ; rentré chez lui, l'enfant, pris de pitié, renonce à son projet, mais il a l'idée de goûter la poudre qui devait lui servir à l'exécuter. Pris au bout de quelques minutes d'accidents graves, l'enfant est mort après vingt-quatre heures ; le pharmacien n'a pu être retrouvé.

Symptômes. — La strychnine est l'une des substances les plus amères qui existent ; une solution au cinq cent-millième possède encore une saveur très perceptible. L'ingestion de cet alcaloïde provoque donc une sensation d'amertume très vive dans la bouche, à moins qu'il ne soit enrobé dans une pilule.

Quel que soit le mode d'administration, les accidents apparaissent très rapidement ; au bout de dix à vingt minutes, le malade est pris d'angoisse et d'agitation croissantes, et brusquement apparaissent des spasmes et des contractions toniques ; il est exceptionnel que la période d'incubation se prolonge au delà d'une demi-heure.

La raideur s'empare des muscles de la nuque, se propage aux muscles des gouttières vertébrales ; le malade est en opisthotonos. A ce moment, la face est pâle, la parole est encore possible, mais entrecoupée ; la connaissance est conservée. Successivement les

muscles des mâchoires, des membres sont envahis par la contracture; enfin des secousses convulsives apparaissent dans les membres. La respiration devient superficielle et la face se cyanose. Tel est l'accès tétaniforme caractéristique de l'empoisonnement par la noix vomique et par la strychnine. Il est rare que la mort survienne au premier accès; habituellement on voit, après quelques minutes, disparaître les phénomènes spasmodiques, la respiration reprend son amplitude normale, le calme revient. Mais, après un temps variable, un nouvel accès survient, plus violent que le premier; les battements du cœur deviennent irréguliers, la respiration se suspend, les yeux se convulsent et les pupilles se dilatent. Le moindre bruit, le moindre contact, la lumière vive suffisent pour provoquer le retour des accès. Brusquement le malade meurt au cours d'une de ces crises, douze à vingt-quatre heures après l'ingestion du poison.

Au début, la détente est complète entre les accès; plus tard, les contractures ne cèdent plus entièrement. Le trismus, en particulier, persiste et, malgré la soif ardente qui les tourmente, les malades ne peuvent ingérer aucun liquide.

Lorsque le malade résiste à l'intoxication, les accès diminuent de fréquence et d'intensité, puis cessent; il subsiste seulement une sensation de brisement des membres et quelques contractures pendant un temps plus ou moins long.

Anatomie pathologique. — Les auteurs ont noté, chez les individus qui ont succombé à l'empoisonnement par la strychnine, la précocité de la rigidité cadavérique, qui apparaît au moment même de la mort et persiste pendant plusieurs jours.

Le visage est violacé. La congestion pulmonaire est habituelle; malgré l'affirmation contraire de Tardieu, il existe souvent des ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques. En somme, on trouve les lésions de l'asphyxie; et les malades succombent en effet asphyxiés, puisque, au cours de l'accès, la contracture des muscles thoraciques peut supprimer complètement les mouvements respiratoires et entraver ainsi l'hématose.

Le cerveau et les membranes qui l'entourent présentent une congestion marquée, et l'afflux séreux dans les ventricules est souvent très abondant; les mêmes lésions se retrouvent au niveau de la moelle, qu'il faut toujours examiner en cas de suspicion d'empoisonnement par la strychnine. Existe-t-il des lésions hémorragiques des centres nerveux? Dans une observation de Blumhardt, il est indiqué que 1 litre de sang liquide s'échappe, à l'ouverture du crâne, de la cavité rachidienne; mais l'empoisonnement n'est nullement prouvé, et il paraît probable que l'hémorragie méningée qui

est manifeste a été la cause et non la conséquence des crises convulsives. Tarchini-Bonfanti a également rapporté l'observation d'un individu qui, sans avoir présenté aucun symptôme antérieur, chancela dans la rue et fut pris, après plusieurs heures, de crampes et de convulsions ; à l'autopsie, on trouva des hémorragies disséminées le long de la moelle, nombreuses surtout au niveau des trous de conjugaison. Les chimistes disent avoir retrouvé dans son estomac la strychnine ; mais, comme aucun détail de l'expertise chimique n'a été publié, on est en droit de se demander comment cet homme, qui se serait suicidé, a pu, jusqu'au moment de sa mort, être convaincu qu'il était atteint du choléra régnant alors à Milan, où se passaient ces événements.

Il ne nous paraît pas démontré que la strychnine détermine des lésions grossières du système nerveux. Elle produit à coup sûr des lésions fines des cellules médullaires, qui sont encore à l'étude.

En résumé, les lésions cadavériques de l'empoisonnement par la strychnine sont loin d'être caractéristiques ; et même l'absence de lésions apparentes, capables d'expliquer la mort, est un des arguments que l'on peut invoquer dans la démonstration de l'intoxication.

Toxicologie. — C'est dans le cerveau et la moelle épinière, surtout dans les parties grises, que l'on a chance de retrouver la strychnine en plus grande quantité. Il faut d'ailleurs soumettre à l'analyse séparément le contenu de l'estomac, car une certaine proportion de poison ingéré peut n'avoir pas encore été absorbée ; ainsi, dans l'affaire Demme, les experts, en examinant la face interne de l'estomac, trouvèrent une petite masse blanchâtre qui renfermait 50 centigrammes de strychnine.

Pour extraire la strychnine, la brucine et l'igasurine des viscères, on peut employer la méthode de Stas, bien que la strychnine soit peu soluble dans l'éther ; le dissolvant de choix est la benzine.

Pour caractériser la strychnine, on emploie un certain nombre de réactions colorantes, dont la plus importante est la coloration rouge, qui se développe pendant son oxydation. Si sur une petite quantité de strychnine on verse quelques gouttes d'acide sulfurique, puis qu'on ajoute quelques parcelles de bichromate de potasse, il se développe une coloration rouge violacé qui passe au rouge vineux, puis au rouge jaunâtre. La curarine donne la même réaction ; mais l'acide sulfurique seul colore la curarine en rouge ; la confusion entre ces deux alcaloïdes est donc impossible. La présence de la brucine masque en partie la coloration caractéristique de la strychnine ; pour obvier à cet inconvénient, on détruit préalablement

la brucine dans le mélange des deux alcaloïdes, en ajoutant à l'acide sulfurique, qui sert à les dissoudre, une goutte d'acide nitrique.

La brucine est caractérisée par la coloration rouge-sang qu'elle donne en présence de l'acide nitrique : en chauffant, la coloration passe au jaune, et, si on ajoute alors du protochlorure d'étain, elle devient violette; cette réaction est commune à la brucine et à l'igasurine.

Les alcaloïdes des strychnées sont doués de propriétés physiologiques analogues, dont les effets s'additionnent lorsque, au lieu de strychnine pure, un mélange complexe des alcaloïdes est ingéré.

Questions médico-légales. — La putréfaction ne semble pas amener une rapide décomposition de ces poisons. A propos de l'affaire Palmer, de nombreuses expériences ont été à ce sujet poursuivies en Angleterre; Roger a pu extraire la strychnine, après cinq semaines, du sang d'un animal putréfié. Dans un cas d'exhumation, Fresenius a retrouvé la strychnine onze ans après la mort.

Pourtant, si la survie est suffisamment longue, la strychnine s'élimine, et l'élimination se fait surtout par les urines et peut être complète au bout de quatre à cinq jours.

Les arguments d'ordre clinique ont ici une grande valeur, et il importe d'analyser avec soin les symptômes qui ont précédé la mort. Au moment du procès Palmer, les médecins légistes ont déclaré qu'une seule maladie, le *tétanos spontané*, était capable de déterminer des symptômes comparables à ceux de l'intoxication par les alcaloïdes des strychnées. Et, en effet, toutes les différences notées au point de vue clinique par les médecins anglais, entre la maladie spontanée et l'empoisonnement, n'ont, en médecine légale, qu'une faible valeur. Certes, dans le tétanos spontané, l'apparition des crises tétaniques est, *en général*, précédée pendant plusieurs jours de prodromes, céphalalgie, courbatures, insomnie, frissons; la contracture débute, *en général*, par les muscles des mâchoires, se propage plus lentement; mais le tétanos peut débuter brusquement et évoluer avec rapidité.

Pour le *tétanos traumatique*, la notion même du traumatisme récent suffit pour poser le diagnostic.

Tardieu a depuis signalé l'*épilepsie* parmi les affections qui peuvent prêter à confusion avec l'empoisonnement par la strychnine; en réalité, les accès convulsifs de l'épilepsie diffèrent trop des accès tétaniformes pour qu'un médecin puisse porter un diagnostic inexact. S'il n'a pas assisté à l'agonie, l'expert invoquera en faveur de l'épilepsie l'existence d'une crise convulsive unique, mais beaucoup plus

prolongée que n'est chacun des accès tétaniformes, qui dure au plus deux à trois minutes.

Il est deux affections qui s'accompagnent parfois de contractures généralisées et d'accès tétaniformes dont il n'a pas été parlé au procès Palmer, que Tardieu ignorait encore : la méningite cérébro-spinale et l'urémie.

La *méningite cérébro-spinale*, qui ne présente pas toujours le caractère épidémique, peut débuter brusquement, et, dans sa forme foudroyante, évoluer en moins de vingt-quatre heures. Le diagnostic est possible à l'autopsie, grâce à la constatation de traînées purulentes sous les méninges médullaires; pendant la vie, l'examen cytologique et bactériologique du liquide extrait par la ponction lombaire peut fournir les éléments d'un diagnostic précis. Ce sont là des méthodes de recherche que doit appliquer l'expert lorsqu'il en a la possibilité, car l'autopsie, lorsqu'elle est faite tardivement, ne donne pas toujours la démonstration de lésions qui sont parfois assez discrètes.

L'*urémie* enfin, dans sa forme éclamptique et surtout dans sa forme tétanique, simule au plus haut point l'empoisonnement par la strychnine. Le début peut être brusque, à la suite d'une fatigue, d'un refroidissement, d'excès alcooliques, sansqu'il y ait eu, dans les jours précédents, de troubles importants de la santé. A l'autopsie, la putréfaction masque souvent des lésions rénales que seul l'examen histologique pourrait révéler. Dans l'affaire Palmer, il semble qu'il en ait été ainsi, et que Cook ait succombé, non à l'empoisonnement par la strychnine qu'il a été impossible de retrouver par l'analyse chimique, mais à l'urémie.

C'est dire que l'expertise toxicologique peut seule donner la preuve nécessaire à l'accusation. On peut et on doit caractériser la strychnine, et, s'il s'agit de noix vomique ou de fève de Saint-Ignace, la brucine, par leurs réactions chimiques. L'expérimentation physiologique fournit une preuve complémentaire; l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de la grenouille d'une dose de strychnine inférieure au dixième de milligramme détermine, au bout de cinq à dix minutes, l'apparition d'accès tétaniques qui se succèdent, séparés par des périodes de calme, pendant plusieurs heures, jusqu'au moment où l'animal meurt.

Il n'est guère facile de purifier la strychnine extraite des organes sans en perdre une certaine quantité, si bien que le dosage de cet alcaloïde est toujours illusoire. Les doses mortelles sont si faibles, 2 à 3 centigrammes pris en une seule fois, qu'il suffit de caractériser la strychnine par ses réactions chimiques et son action physiolo-

gique, pour démontrer la réalité de l'intoxication criminelle ou médicamenteuse, suivant les données de l'enquête judiciaire.

En résumé, l'empoisonnement par la strychnine est prouvé en confrontant les résultats de l'enquête au sujet des symptômes présentés par le malade avec les résultats de l'expertise chimique. L'absence de lésions à l'autopsie, en particulier de lésions rénales ou méningées, corrobore l'opinion qu'il ne s'agit pas d'une mort naturelle.

§ 6. — Intoxication par la belladone et l'atropine.

Les feuilles, la racine et les baies de la belladone ont des propriétés toxiques qu'elles doivent à la présence d'un alcaloïde, l'atropine.

L'empoisonnement par la belladone et l'atropine est presque toujours accidentel; on ne relève, en effet, en France, que sept cas d'empoisonnement criminel par cet alcaloïde, jusqu'en 1880. Il faut ajouter à cette liste la tentative d'empoisonnement de Bianchini, dont la preuve n'a pu être faite qu'à l'aide des symptômes éprouvés par la victime.

Habituellement, l'intoxication s'observe chez des individus, surtout des enfants, qui, ignorant leurs propriétés vénéneuses, ingèrent les baies de belladone. D'après Gaultier de Claubry, cent cinquante soldats présentèrent des symptômes graves pour avoir, au cours d'une marche, mangé ces fruits. En 1793, des orphelins élevés à la Pitié, et que l'on employait à arracher les mauvaises herbes au Jardin des Plantes, ingérèrent les baies des belladones que l'on cultivait dans le carré des plantes médicinales; quatorze d'entre eux succombèrent. Cet accident ne s'observe qu'au mois de juillet, époque de la maturation des fruits de la belladone.

Symptômes. — Les effets de la belladone et de l'atropine sont identiques, l'alcaloïde toutefois agissant avec plus de rapidité, surtout lorsqu'il est introduit par la voie sous-cutanée. Le malade éprouve, au bout de quelques minutes, une sensation de sécheresse de la bouche et du pharynx, et bientôt après surviennent des vertiges qui ne font jamais défaut chez les individus empoisonnés par l'atropine; les malades titubent comme s'ils étaient ivres. Les nausées sont constantes, mais les vomissements rares. Un autre symptôme constant et presque caractéristique est la dilatation de la pupille, bilatérale, égale des deux côtés: la mydriase atteint souvent le maximum possible, et les pupilles sont insensibles à la lumière. En même temps la vision devient confuse, les objets prennent des contours flous, et parfois les malades ne distinguent plus autour

d'eux que des taches sombres et des zones claires. Les troubles pupillaires seraient dus à la contraction des fibres radiées de l'iris, les troubles de la vision à une paralysie de l'accommodation qui entraîne de la presbytie; les verres concaves peuvent, en effet, corriger le défaut de convexité du cristallin. Nul doute que la suppression du diaphragme de l'iris n'intervienne également pour rendre flous les contours des objets.

Les battements du cœur s'accélèrent; le pouls est fréquent, tantôt faible, tantôt dur et vibrant. Les démangeaisons sont habituelles et généralisées à toute la surface du corps; la peau se couvre d'une éruption érythémateuse, et parfois même survient du purpura. Les malades éprouvent de là difficulté pour parler; la voix est rauque ou éteinte, le larynx douloureux; l'aphonie est même complète dans quelques cas.

Chez les adultes, on observe des troubles psychiques très spéciaux, consistant surtout en hallucinations visuelles ou auditives, en un délire gai, bruyant, parfois même érotique; il peut survenir également des accès d'agitation furieuse, de courte durée, à la suite desquels les malades sont plongés dans un état de stupeur voisin du coma.

Chez les enfants, les phénomènes convulsifs sont constants, tantôt généralisés à tous les muscles du corps, tantôt frappant des groupes musculaires isolés.

Lorsque l'intoxication doit aboutir à la mort, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures les malades tombent dans le coma.

La vessie et le rectum sont paralysés, et la sonde d'ailleurs ne permet d'extraire de la vessie que des quantités minimes d'urine. Le malade marmotte des paroles inintelligibles, grince des dents et présente de la carphologie; la face est rouge violacé, le regard fixe, et le corps se couvre de sueurs. La mort survient habituellement au bout de trois à quatre jours; mais on l'a vue se produire trois à quatre heures après l'ingestion du poison.

Sécheresse de la bouche, laryngite, dilatation pupillaire, délire, puis coma, tels sont les symptômes très spéciaux de l'empoisonnement par l'atropine.

Questions médico-légales. — La brusquerie du début des accidents que nous venons de rapporter, leur fugacité lorsque le malade survit, ne permettent pas de les attribuer à une affection organique des centres nerveux; ils caractérisent un empoisonnement par un alcaloïde analogue à l'atropine. Parmi les solanées, en effet, la jusquiame (*Hyosciamus niger*, *albus*) et la stramoine (*Datura stramonium*) renferment des alcaloïdes, l'hyosciamine et la *daturine*,

dont les effets sur l'organisme se rapprochent beaucoup de ceux de l'atropine.

L'autopsie ne révèle, quel que soit, de ces trois alcaloïdes, celui qui a été absorbé, que des lésions banales de congestion des viscères, très accentuées toutefois au niveau des méninges encéphaliques et rachidiennes. Dans quelques cas, la muqueuse gastrique est colorée en rouge vineux par le suc des baies de la belladone. Enfin l'examen du contenu gastrique ou des matières vomies permet de reconnaître et de caractériser les fruits ou les fleurs de la solanée qui a causé l'empoisonnement.

En l'absence de ces renseignements, surtout lorsque l'intoxication résulte de l'absorption des alcaloïdes purifiés, il devient nécessaire de recourir à l'analyse chimique des viscères. Signalons de suite que la méthode de Stas permet d'extraire aisément des organes l'atropine, l'hyosciamine et la daturine, mais que les réactions chimiques sont à peu près impuissantes à caractériser chacun de ces alcaloïdes; le fait n'a d'ailleurs pas une très grande importance, puisque les feuilles et les baies de la belladone renferment à la fois de l'atropine et de l'hyosciamine, et que cette dernière paraît à peu près identique au point de vue chimique avec la daturine.

Après avoir essayé les diverses réactions communes aux alcaloïdes, sur le résidu extrait par la méthode de Stas, on cherchera à former un chlorure double d'or et d'atropine, en ajoutant une petite quantité de chlorure d'or à la solution acétique de l'alcaloïde; ce chlorure d'or, de coloration jaune ou jaune verdâtre, précipite sous forme d'une huile qui se solidifie; peu soluble dans l'acide chlorhydrique, il forme de petits cristaux réunis en mamelons. C'est là la seule réaction un peu spéciale à l'atropine.

L'atropine est le type des alcaloïdes que leur action physiologique permet de caractériser plus sûrement que leurs réactions chimiques. Tout d'abord l'atropine est un poison parésiant pour le pneumogastrique; injectée aux animaux, elle produit, comme chez l'homme, l'accélération des battements cardiaques et la congestion des poumons. Mais son action sur la pupille est surtout facile à apprécier; la dilatation pupillaire s'observe avec précision lorsqu'on laisse tomber sur la conjonctive une ou deux gouttes d'une solution d'atropine au millième. Avec la solution que fournit, en liqueur neutre ou très peu acide, le résidu suspect, on recherche chez le chien l'action dilatatrice sur la pupille en procédant sur un seul œil, l'autre œil servant de terme de comparaison ; au bout de trois à quatre minutes, les deux pupilles étant également éclairées, l'inégalité pupillaire devient manifeste.

L'atropine résiste bien à la putréfaction, puisque Dragendorff a pu la retrouver au bout de deux mois et demi dans les organes des animaux empoisonnés. En cas de survie, elle s'élimine rapidement en nature par l'urine, si bien qu'au bout de vingt-quatre heures il n'en existerait plus trace dans l'organisme.

La dose mortelle chez l'homme est, pour l'atropine, de 5 à 10 milligrammes en injection sous-cutanée, ce qui correspond à 1 ou 2 grammes d'extrait et 20 à 30 baies de belladone. Il est curieux de noter que certaines espèces animales sont peu sensibles à l'action de ces poisons ; la chèvre mange impunément les feuilles de belladone, et le lapin résiste à l'injection sous-cutanée de 1 gramme d'atropine. L'hyosciamine possède à peu près la même activité chez l'homme que l'atropine.

§ 7. — Intoxication par le tabac et la nicotine.

Les feuilles de tabac renferment un alcaloïde liquide, la *nicotine*, dont la toxicité est très élevée. L'affaire Bocarmé, à l'occasion de laquelle Stas a imaginé sa méthode de recherche des alcaloïdes, est un exemple unique d'empoisonnement criminel par la nicotine. Mais des accidents ont été observés à la suite de l'ingestion de décoctions de feuilles ou de poudre de tabac. Enfin des accidents aigus, qui n'ont jamais abouti à la mort, sont survenus chez des contrebandiers qui s'étaient enveloppé le corps de feuilles de tabac.

Ce sont surtout les individus qui prisent, qui chiquent ou qui fument le tabac dans ces pipes courtes, dites « brûle-gueule », qui absorbent chaque jour des quantités notables de nicotine. Habermann a en effet établi qu'on ne trouve jamais de nicotine dans la fumée du tabac : chez le fumeur de pipe, la salive s'écoule dans le tuyau, et après avoir dissous une certaine quantité de nicotine, elle se trouve ramenée dans la bouche. Il ne nous paraît donc pas légitime de rapporter à l'action de la nicotine tous les accidents observés chez les fumeurs.

Symptômes. — Lorsqu'une décoction concentrée de tabac a été ingérée ou introduite par le rectum (on a préconisé l'usage des lavements de tabac), l'individu ressent, après quelques minutes, des douleurs abdominales violentes ; il a des nausées et des vomissements. Les vertiges sont fréquents, le visage est pâle, la stupeur marquée et entrecoupée de crises convulsives ; puis la respiration devient stertoreuse, et la mort survient au bout d'une à deux heures, parfois dans un laps de temps beaucoup moindre.

La nicotine détermine des symptômes analogues, mais c'est de

plus une substance extrêmement caustique, qui laisse au niveau des lèvres, de la langue, de l'œsophage, des escarres noirâtres, sèches, racornies; les mêmes lésions peuvent se retrouver sur la muqueuse gastrique, qui exhale une odeur âcre, rappelant celle du jus de tabac.

L'intoxication chronique par la nicotine, qui théoriquement devrait s'observer surtout chez les chiqueurs et les priseurs, est exceptionnelle chez eux. Sans doute est-ce à l'action des substances que renferme la fumée de tabac, acide cyanhydrique, acide carbonique, qu'il faut rapporter les troubles intellectuels et les modifications circulatoires observés chez eux. La perte de la mémoire, les troubles dyspeptiques, l'artériosclérose et l'angine de poitrine, tel est l'ensemble de symptômes et de lésions qui constitueraient le *tabagisme*. En réalité, l'influence pathogénique du tabac sur ces accidents n'est pas assez solidement établie pour que l'intoxication volontaire par le tabac puisse être invoquée en médecine légale, par exemple dans les questions d'assurances sur la vie.

Questions médico-légales. — L'intoxication aiguë par le tabac peut être aisément prouvée par la recherche chimique de la nicotine dans les organes. On sera guidé dans cette recherche, lorsque la nicotine aura été ingérée en nature, par l'existence des lésions escarrotiques produites par la causticité de cet alcaloïde.

Dès qu'elle a été extraite par la méthode de Stas, la nicotine se présente sous forme d'un liquide oléagineux, prenant au contact de l'air une coloration brun jaunâtre, de saveur brûlante, d'odeur âcre caractéristique.

En mélangeant des solutions éthérées d'iode et de nicotine, il se forme au bout de quelque temps des aiguilles rouge-rubis d'iodure de nicotine. La nicotine sera en outre caractérisée par son action physiologique : une gouttelette de nicotine placée sur la langue d'un moineau le tue en quelques secondes et deux gouttes amènent dans les mêmes conditions la mort d'un chien. Il est peu d'alcaloïdes qui possèdent une action toxique aussi rapide et aussi énergique.

§ 8. — Intoxication par la digitale et la digitaline.

L'empoisonnement par la digitale et l'un des principes actifs qu'elle renferme, la digitaline, est presque toujours accidentel. Habituellement l'individu ingère une quantité excessive d'infusion de feuilles de digitale ou prend à l'intérieur une préparation telle que a teinture alcoolique, destinée à l'usage externe. Un soldat prussien, dont Vöhnhorn a rapporté l'observation, désirant se faire réformer, prend dans l'espace de quelques jours, sur les conseils d'un char-

latan, 137 pilules renfermant chacune 1 centigramme de poudre de digitale ; il mourut en trois semaines.

La digitale a été utilisée assez souvent dans un but de suicide, et enfin Tardieu et Roussin ont attribué à l'action de la digitaline, que lui aurait fait ingérer le Dr Couty de la Pommerais, la mort de la veuve de Pauw.

Symptômes. — Qu'il s'agisse de l'ingestion de digitale ou de digitaline, à condition que les doses soient assez élevées, les symptômes sont analogues et apparaissent assez rapidement. Au bout d'une à trois heures, les malades éprouvent un malaise général, une douleur au creux épigastrique, et bientôt surviennent des vomissements violents, jusqu'à cinquante fois dans les premières heures. La céphalalgie, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreille et les troubles de la vision avec dilatation pupillaire sont des symptômes habituels de l'intoxication. Le pouls, d'abord fort et précipité, devient ensuite moins fréquent qu'à l'état normal, jusqu'à ne plus donner que 50, 40 et même 30 pulsations par minute ; les battements du cœur sont énergiques, mais irréguliers. La face est pâle, mais il survient par instants des bouffées de chaleur avec vasodilatation des capillaires de la peau ; on a signalé l'injection des conjonctives et l'exophtalmie.

Après un temps variable, les vomissements cessent, mais les nausées persistent. La diarrhée ne constitue pas un symptôme fréquent ; plus souvent les émissions d'urine et les évacuations alvines sont supprimées. Les malades, couchés sur le dos, les yeux fixes, présentent une prostration extrême, un véritable anéantissement ; il faut insister à plusieurs reprises pour obtenir d'eux une réponse.

Sur vingt-huit observations, Ducroix a noté dix-huit fois une terminaison favorable ; l'arythmie persiste d'ailleurs lorsque l'intoxication aboutit à la mort ; la respiration devient pénible, profonde, inégale ; des crises de délire violent avec hoquet agitent le malade, qui tombe bientôt dans le coma et meurt deux à trois jours après le début des accidents, quelquefois plus tardivement. Barth a rapporté l'observation d'une femme qui succomba trois quarts d'heure après avoir ingéré 25 grammes de teinture de digitale, destinés à l'usage externe.

Il existe une seconde forme d'empoisonnement par la digitale : c'est celui qui succède à l'ingestion répétée de doses non mortelles du médicament, et que l'on observe surtout chez des cardiaques qui dirigent eux-mêmes le traitement de leur affection. En pareil cas, la mort peut survenir brusquement par syncope, ou encore au milieu d'accidents convulsifs avec délire, diarrhée, ralentissement et faiblesse du pouls.

Anatomie pathologique. — On peut dire qu'il n'existe aucune lésion propre à l'action de la digitale. Chez la veuve de Pauw, le cadavre, autopsié treize jours après la mort, était bien conservé ; on trouvait le long du tube digestif quelques suffusions sanguines, et les cavités cardiaques étaient inégalement remplies de sang mal coagulé.

Affaire Couty de la Pommerais. — La Pommerais, médecin homœopathe, avait pour maîtresse une dame de Pauw ; il avait contracté sur la vie de cette dame une assurance à son profit, payé la première prime, lorsque, quelques jours avant l'échéance de la seconde prime, la dame de Pauw mourut après quelques heures de maladie. Cette mort ayant, suivant l'expression consignée dans le rapport de Tardieu, « éveillé des soupçons terribles », l'exhumation fut ordonnée treize jours plus tard. Nous avons déjà indiqué les résultats négatifs de l'autopsie.

Blachez, qui a soigné la dame de Pauw dans les heures qui ont précédé sa mort, a le premier soulevé l'hypothèse d'un empoisonnement par la digitaline. « Le médecin fort distingué, dit Tardieu, qui l'a vue à ses derniers moments, le Dr Blachez, constate qu'elle est pâle, fort agitée, baignée d'une sueur froide, se plaignant d'un mal de tête insupportable ; le pouls est irrégulier, intermittent, puis imperceptible ; les battements du cœur tumultueux, irréguliers, cessant par instants et bientôt presque supprimés. Blachez compare ces symptômes à ceux que l'on observe chez les gens qui succombent à une hémorragie interne, brusque et abondante. »

En un mot, il est certain que la dame de Pauw a présenté tous les symptômes d'un affaiblissement extrême du myocarde ; mais Blachez n'a pu constater ni l'impulsion énergique de la contraction cardiaque, ni le ralentissement des battements du pouls, qui sont les seuls signes un peu spéciaux à l'intoxication digitalique.

Pas plus que l'enquête clinique, l'analyse chimique des viscères ne devait fournir la moindre preuve à l'appui de l'hypothèse d'un empoisonnement par la digitale.

Les viscères ont été placés dans deux bocaux ; l'un renfermait l'estomac et l'intestin (il n'est pas parlé du contenu gastrique et intestinal), l'autre le foie, les poumons, le cœur, la rate et les reins. Tardieu et Roussin, convaincus *a priori* qu'il est impossible de retrouver des poisons végétaux quand la putréfaction est commencée, consacrent le contenu du deuxième bocal à la recherche des poisons minéraux ; ils n'en trouvent aucun.

L'estomac et l'intestin sont mieux conservés ; l'estomac et la moitié de l'intestin sont mis à digérer dans l'alcool et, après filtra-

tion, l'alcool évaporé laisse un extrait A. Le résidu de la digestion alcoolique est traité par l'eau chaude, qui, après filtration et évaporation, donne un extrait B. Nous ferons remarquer que, pour l'expérimentation physiologique, les extraits A et B ont été mélangés.

Des extraits alcooliques ont été préparés enfin de la même façon avec les raclures du parquet, au point où étaient tombés les vomissements de la dame de Pauw, extrait O, et en un point qui n'avait certainement pas été souillé, extrait P.

C'est avec ces extraits non purifiés et renfermant en somme toutes les substances solubles dans l'alcool que contiennent les matières putréfiées qu'ont été faits les essais physiologiques.

Quatre grammes de l'extrait O introduits sous la peau incisée d'un chien l'ont fait périr en vingt-deux heures ; l'animal a eu des vomissements et du ralentissement du pouls. Deux grammes du même extrait étant introduits dans l'estomac d'un lapin, l'animal succombe au bout de trois heures ; dans les mêmes conditions, chez le lapin, l'extrait P n'a déterminé aucun trouble apparent de la santé.

Cinq grammes du mélange des extraits A et B placés sous la peau d'un chien amènent des symptômes d'intoxication, mais l'animal survit. Une expérience faite sur un lapin avec ce qui reste du mélange ne peut être retenue, puisque l'animal meurt presque immédiatement après l'introduction de la substance dans l'estomac.

Enfin une dernière expérience a consisté à compter le nombre des contractions cardiaques chez trois grenouilles, la première servant de témoin, la seconde ayant reçu une injection de digitaline, la troisième écorchée ayant été enduite avec 0gr,50 d'extrait O ; la deuxième et la troisième grenouille sont mortes au bout d'une demi-heure et ont présenté un ralentissement progressif des battements cardiaques.

Tardieu et Roussin concluent de ces expériences que la dame de Pauw est morte empoisonnée, que le poison est d'origine végétale, et que des matières vomies, aussi bien que des organes, ils ont extrait une substance qui a déterminé chez les animaux des effets analogues à ceux observés chez la veuve de Pauw ; qu'enfin de fortes présomptions les portent à croire que le poison en cause est la digitaline.

A l'heure actuelle, on serait en droit d'exiger la recherche des réactions colorantes de la digitaline, qui n'étaient pas connues encore en 1863, époque du procès de La Pommerais. La digitaline n'est pas un alcaloïde et n'en possède pas les réactions ; mais elle se colore à chaud en vert en présence de l'acide chlorhydrique ; dissoute dans un mélange à parties égales d'acide sulfurique et d'alcool,

elle donne avec une goutte de perchlorure de fer une belle coloration bleu verdâtre persistante.

Ignorant ces réactions, Tardieu et Roussin auraient dû néanmoins purifier leurs extraits avant de procéder aux recherches expérimentales ; ils auraient dû rechercher les poisons organiques en dehors de l'estomac et de l'intestin, et surtout dans l'urine. Enfin, si l'on remarque que les résultats les plus nets ont été obtenus non pas avec les extraits A et B, mais avec l'extrait O, il était nécessaire de rechercher si les matières vomies recueillies sur le parquet, et qui pendant douze jours avaient eu le temps de pourrir, ne pouvaient pas, en dehors de la présence de tout poison, céder à l'alcool des substances toxiques.

Hébert, pharmacien de l'Hôtel-Dieu, défendit à l'audience cette dernière hypothèse avec beaucoup d'énergie. « Théoriquement comme expérimentalement, répond Tardieu, cette objection, tirée de ferments ou de matières vénéneuses existant dans une solution alcoolique de viandes putrides, n'a pas le moindre fondement et ne représente qu'une *fantaisie de l'imagination.* » La Pommerais fut condamné à mort et exécuté.

Ce procès s'est déroulé en 1863 ; en 1870, Selmi découvrait les ptomaïnes.

Ptomaïnes.

Depuis longtemps on savait que les aliments, en particulier les viandes, deviennent toxiques lorsqu'ils se putréfient ; mais c'est seulement en 1869 que Zuelzer et Sonnenschein parvinrent à extraire d'un cadavre un poison dilatateur de la pupille et par suite analogue à l'atropine. Ce poison renferme de l'azote, est basique et possède toutes les réactions des alcaloïdes.

Rörsch et Fasbender ont, peu de temps après, à l'occasion d'une expertise médico-légale, extrait des reins, du foie et de la rate, un alcaloïde amorphe, qui possède une action physiologique analogue à celle de la digitaline.

En 1870, Selmi extrait par la méthode de Stas, des viscères d'un individu qu'on supposait victime d'un empoisonnement, un alcaloïde différent de tous les alcaloïdes connus. Les expériences de contrôle qu'il institua à cette occasion lui prouvèrent qu'on retrouve dans l'estomac des individus qui ont succombé à une mort naturelle des poisons qui fournissent les réactions chimiques de certains alcaloïdes végétaux. En 1872, Armand Gautier obtient des résultats analogues, et enfin, en 1877, Selmi triomphe des dernières résistances, en

annonçant qu'il a extrait de l'albumine pure, abandonnée sous une cloche à la putréfaction, deux alcaloïdes bien définis, l'un volatil, l'autre cristallisé.

Depuis cette époque, la médecine légale est à peu près désarmée contre les empoisonneurs qui administrent des alcaloïdes à leurs victimes. Si l'on excepte en effet la morphine et la strychnine, dont les caractères chimiques sont nets, l'action physiologique tranchée, il n'est pas un alcaloïde qui puisse être confondu avec une des nombreuses ptomaïnes connues, et surtout les experts n'ont jamais osé affirmer que, parmi les ptomaïnes encore inconnues, il n'en existait pas une possédant les réactions colorantes de l'alcaloïde extrait des viscères et exerçant les mêmes effets sur l'organisme des animaux. Ces hésitations sont justifiées en général par la minime quantité de substance toxique retirée des organes et aussi par l'impossibilité de l'obtenir pure.

Un négociant était accusé d'avoir empoisonné sa femme à l'aide de la colchicine. La femme avait succombé dans un état cholériforme, et, quelques jours après, le négociant était parti en voyage, emmenant l'une de ses employées; un contremaître raconta que son patron l'avait chargé de se procurer, à l'aide d'une fausse ordonnance, 1 gramme de colchicine. L'exhumation fut pratiquée dix mois après la mort, et la méthode de Stas permit d'extraire des organes et surtout du rein un alcaloïde qui présentait les réactions colorées de la colchicine, et qui donnait en particulier une coloration violette très nette avec l'acide nitrique, passant au rouge après addition de potasse. Cet alcaloïde s'est montré très toxique pour les animaux, et l'urine des chiens intoxiqués donnait les mêmes réactions colorantes. Et pourtant P. Brouardel, Pouchet et Ogier n'ont pas osé conclure à un empoisonnement par la colchicine. Leur prudence s'est trouvée justifiée par les recherches faites au cours d'une contre-expertise et qui ont permis d'extraire des viscères d'un individu ayant succombé à une mort naturelle une ptomaïne présentant toutes les réactions de la colchicine.

P. Brouardel et Boutmy ont pensé que les ptomaïnes se formant à l'abri de l'air, parallèlement à la prolifération des germes anaérobies, devaient être douées de propriétés réductrices. Ils ont observé que le ferricyanure de potassium est transformé en ferrocyanure par les ptomaïnes, si bien qu'en présence du perchlorure de fer il se forme du bleu de Prusse. Les alcaloïdes, sauf la morphine et l'atropine, ne donneraient pas cette réaction. En réalité, si précieuse que soit cette réaction, elle ne saurait à coup sûr permettre de différencier les alcaloïdes des ptomaïnes, car on ne peut l'obte-

nir avec les bases pyridiques et même avec certaines ptomaïnes isolées par Brieger.

Le seul moyen dont dispose actuellement la médecine légale pour éviter les causes d'erreur dues à la présence dans les cadavres des ptomaïnes consiste à pratiquer les autopsies le plus rapidement possible et à disposer les organes de telle façon que la putréfaction soit rendue impossible. Ce dernier résultat est obtenu soit en conservant les viscères à une température inférieure à 0°, soit en procédant immédiatement à des prélèvements d'une partie des viscères, que l'on plonge dans l'alcool pur à 95°.

§ 9. — Intoxication par les cantharides et la cantharidine.

Un certain nombre d'insectes appartenant à des espèces de la section des Coléoptères renferment dans leur corps une substance toxique, non azotée, douée de propriétés vésicantes, la cantharidine. Les plus employés sont les cantharides officinales (*Cantharis vesicatoria*), qui vivent sur les frênes et que l'on rencontre également aux mois de mai et de juin sur les troènes, les lilas et les chèvrefeuilles (fig. 8).

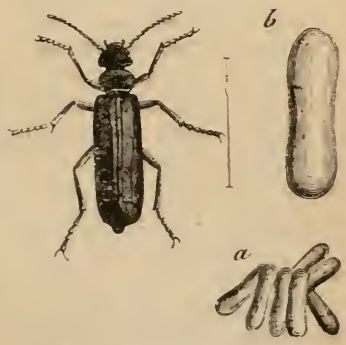


Fig. 8. — Cantharide officinale.
a, ses œufs de grandeur naturelle; *b*, les mêmes grossis.

La poudre de cantharides entre dans la composition des emplâtres vésicants et est utilisée également pour préparer une teinture alcoolique.

Les propriétés aphrodisiaques de la poudre de cantharides, connues de toute antiquité, ont été le point de départ d'un grand nombre d'intoxications chez des vieillards qui espéraient retrouver la virilité de leur jeunesse. Mais l'empoisonnement n'est pas toujours volontaire, et bien des misérables ont confectionné avec la cantharide, en l'incorporant au chocolat, aux confitures, des philtres amoureux destinés à faire succomber des résistances vertueuses. Les propriétés abortives de la cantharide ne paraissent pas beaucoup supérieures à ses propriétés toxiques; très souvent la mort de la mère a accompagné ou suivi de près celle du fœtus.

Enfin nous avons assisté ces dernières années au procès du

vésicatoire; on ne compte plus les accidents que les emplâtres à la cantharide ont déterminé chez les brightiques et chez tous les individus dont le rein est déjà lésé.

Pour toutes ces raisons, l'étude de l'intoxication par la cantharide présente un grand intérêt en médecine légale; cinquante-neuf fois d'ailleurs ces insectes ont été administrés dans un but criminel de 1835 à 1889.

Symptômes. — Nous n'insisterons pas sur les propriétés vésicantes de la poudre de cantharides ou de la cantharidine appliquées sur la peau et sur les muqueuses. Il est certain qu'au niveau de la phlyctène le principe actif des cantharides est absorbé, et la cantharidine a été retrouvée dans la sérosité du vésicatoire, aussi bien que dans les urines des malades; ce fait explique les intoxications produites par l'usage des vésicatoires.

Un jeune garçon de seize ans, dont Taylor rapporte l'histoire, ayant la gale, fut frotté sur tout le corps avec une pommade renfermant de la poudre de cantharides; il succomba au bout de cinq jours, après avoir présenté des symptômes d'intoxication analogues à ceux que provoque l'ingestion des cantharides.

La cantharidine est une substance difficile à préparer et rarement employée en médecine; aussi ne connaît-on pas d'exemple d'empoisonnement criminel ou accidentel déterminé par elle. Habituellement l'intoxication résulte de l'ingestion de poudre de cantharides ou de teinture de cantharides.

En général, immédiatement après l'ingestion du poison, les malades éprouvent une sensation de brûlure dans la bouche et dans la gorge; puis, après un temps variable, de une à trois heures, apparaît une douleur vive au niveau du creux épigastrique. Les malades vomissent des matières glaireuses, striées de sang; leur visage se congestionne, et ils souffrent d'une violente céphalée. En même temps se manifeste une congestion extrême des organes génito-urinaires qui entrave la sécrétion de l'urine, qui détermine au niveau du méat une brûlure comparée à celle que produirait un fer rouge introduit dans l'urèthre. L'envie d'uriner est continuelle et aboutit, au prix de douleurs très vives, à l'émission de quelques gouttes d'urine très riche en albumine et sanguinolente. La diarrhée est habituelle et s'accompagne d'un ténesme anal aussi pénible pour les malades que le ténesme vésical.

A ce moment, l'agitation est extrême; tantôt surviennent des phénomènes délirants, suivis d'accès de contractures, analogues à ceux du tétanos; tantôt se manifeste un délire érotique qui pousse les malades à se livrer à des actes obscènes. Rien ne peut alors

refréner les désirs vénériens, rien ne peut les satisfaire; le priapisme est incessant. Bientôt les malades tombent épuisés jusqu'à ce qu'un nouveau paroxysme secoue leur torpeur et rallume leurs désirs.

Après quelques heures, les accès cessent et les malades tombent dans le coma, qui aboutit à la mort au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

Sous l'influence des bains prolongés, des laxatifs, des antispasmodiques, l'état des malades s'améliore parfois; la guérison survient, mais une gastrite et une néphrite chroniques constituent la signature de l'intoxication et témoignent de l'intensité du pouvoir toxique de la cantharidine.

Si telle est la description classique de l'intoxication, il est rare que l'excitation génitale atteigne un pareil degré. Parfois le pénis congestionné, malgré la grande quantité de sang qui injecte les corps caverneux, reste flaccide ou en semi-érection. Chez sept chasseurs d'Afrique qui avaient ingéré 600 grammes de teinture de cantharides, dérobée par l'un d'eux à l'infirmerie vétérinaire, un seul présenta, et pendant quelques minutes seulement, une érection douloureuse (Chalvignac). Six étudiants, qui mangeaient ensemble, saupoudraient par méprise depuis plusieurs mois leurs aliments avec de la poudre de cantharides, au lieu de poivre; aucun ne présenta d'ardeur génitale anormale, aucun n'eut de priapisme. L'un d'eux présenta un écoulement uréthral; mais Frestel, qui a rapporté ces faits, n'a pas démontré qu'il dût être attribué à l'action de la cantharidine.

Par contre la dysurie, l'élimination d'urine albumineuse et sanglante en très petite quantité constituent des symptômes à peu près caractéristiques de l'empoisonnement par les cantharides.

Anatomie pathologique. — La cantharidine exerce surtout son action toxique sur le rein et détermine l'apparition d'une néphrite parenchymateuse, caractérisée par la nécrose de coagulation des épithéliums des tubuli contorti et la désintégration de leur protoplasma. Aussi a-t-elle souvent été utilisée par les auteurs qui cherchaient à provoquer chez les animaux des néphrites toxiques expérimentales.

La muqueuse des uretères est congestionnée et présente par places des suffusions sanguines; celles de la vessie et de l'urèthre sont rouges uniformément, et des épanchements de sang plus importants peuvent être remarqués dans la couche sous-muqueuse de la vessie. Les sinus caverneux sont à tel point gorgés de sang, liquide ou coagulé, que la circulation a parfois été suspendue dans le pénis;

aussi, dans les cas où la mort n'est survenue qu'au bout de plusieurs jours a-t-on pu observer la gangrène de la verge. Chez la femme, une congestion intense se retrouve au niveau des ovaires, de l'utérus, de la muqueuse vaginale et du clitoris; les organes urinaires présentent les mêmes lésions que chez l'homme.

Le tube digestif est frappé à l'égal des organes génito-urinaires; le contact de la cantharidine détermine sur la muqueuse gastrique et sur la muqueuse intestinale la formation de plaques gangreneuses de dimensions variables, dont la teinte noirâtre tranche sur la coloration grise de la muqueuse; celle-ci est ramollie et se détache par lambeaux.

Toxicologie. — Deux cas peuvent se présenter au point de vue de la recherche du poison, suivant que l'individu a ingéré de la poudre de cantharides ou au contraire une préparation de cantharidine, par exemple la teinture alcoolique ou éthérée de cantharides.

Procédé de Poumet pour la recherche des fragments de cantharides. — Dans le premier cas, on peut retrouver dans les matières vomies, dans les déjections alvines et sur la paroi de l'estomac et de l'intestin, des fragments caractéristiques des élytres des cantharides. Pour y parvenir, on emploie le procédé imaginé par Poumet.

Les matières suspectes sont étalées en couche mince et desséchées à l'étuve à 40°. Avec la loupe ou à l'œil nu, en regardant à jour frisant, il est alors aisé d'apercevoir des paillettes brillantes jaune doré ou verdâtres, dont le reflet contraste avec le ton mat et obscur des parties environnantes; ce sont des fragments des élytres. Si finement, en effet, que l'on cherche à pulvériser les insectes, on ne parvient jamais à fragmenter les élytres en une poussière assez fine pour que les reflets de la face dorsale soient invisibles.

De la même façon l'intestin est insufflé, suspendu par une extrémité, tandis qu'un poids attaché à l'autre le maintient tendu, puis desséché. On l'ouvre alors sur toute sa longueur, et, après l'avoir étalé, il est aisé de retrouver des fragments d'élytres que l'on recueille avec soin pour en extraire la cantharidine.

Procédé de Galippe pour la recherche et le dosage de la cantharidine. — Les matières desséchées et pulvérisées sont introduites dans un entonnoir à décantation et délayées dans l'éther acétique. Après vingt-quatre heures, on sépare l'éther acétique qui a dissous la cantharidine, ainsi qu'une matière colorante verte. Après évaporation, les cristaux de cantharidine, mélangés à une matière grasse verte, en sont débarrassés par le lavage avec la plus petite quantité possible de sulfure de carbone. Il suffit alors de les rassembler et de les peser.

La cantharidine peut être caractérisée par ses réactions chimiques et par son action physiologique.

C'est un acide faible, qui donne des sels; les cantharidates alcalins sont les mieux connus. Elle est insoluble dans l'eau et le sulfure de carbone, soluble dans l'alcool, l'éther, l'éther acétique, le chloroforme. Elle se dissout dans l'acide sulfurique sans coloration; si, après avoir chauffé, on ajoute une parcelle de bichromate de potasse, il se fait une vive effervescence, et le liquide se colore en vert, par formation de sulfate de chrome.

Un demi-milligramme de cantharidine déposé sur la langue d'un chien suffit pour provoquer en quelques minutes la formation d'une phlyctène. Cette action vésicante énergique caractérise la cantharidine.

Questions médico-légales. — Que l'individu qui a absorbé des cantharides ou de la cantharidine survive ou succombe, la preuve de l'empoisonnement est en général facilement obtenue. Dans les deux cas, on s'appuiera sur les symptômes génito-urinaires, la dysurie toujours si nette. En cas de survie, l'analyse chimique permet d'extraire la cantharidine des matières vomies et des matières fécales, et, à défaut, de l'urine, car le poison s'élimine surtout par le rein.

Sur le cadavre, les lésions spéciales des voies urinaires et des organes génitaux, la vésication produite au niveau de la muqueuse digestive conduisent à rechercher les débris d'élytres de cantharides, sur lesquelles la putréfaction ne paraît pas avoir d'action sensible, puisque Poumet a pu les caractériser chez les cadavres après six mois d'inhumation. Cette recherche doit être complétée par l'extraction de cristaux de cantharidine, et ainsi pourrait être dosée la quantité du poison retrouvée dans les viscères; la putréfaction ne gène d'ailleurs en rien cette recherche,

La cantharidine produirait la mort à une dose inférieure à 5 centigrammes. Pour ce qui est de la teinture ou de la poudre de cantharides, il est plus malaisé de fixer la dose mortelle, la quantité de cantharidine contenue dans le corps des insectes variant beaucoup suivant les pays. D'un kilogramme de poudre de cantharides très active on peut extraire 5 grammes de cantharidine; il suffirait donc de 10 grammes de poudre pour déterminer la mort, soit une centaine de cantharides entières. Ce que nous avons dit des susceptibilités individuelles à l'action de la cantharidine explique d'ailleurs comment des accidents graves ont pu succéder à l'ingestion de doses beaucoup moindres.

La cantharidine retrouvée dans les viscères ne peut-elle provenir d'une autre source que l'empoisonnement? On sait qu'un certain

nombre d'animaux peuvent se nourrir de cantharides sans en ressentir d'effets fâcheux; il en est ainsi pour le hérisson, la grenouille, la poule et la dinde. Et pourtant la cantharidine passe dans les tissus de ces animaux, et Dragendorff a réussi à intoxiquer un chat en lui faisant manger la viande d'une poule qui avait ingéré des cantharides. Il y a là, dans l'interprétation des résultats de l'expertise toxicologique, une cause d'erreur à laquelle il faudra penser, mais que l'enquête permettra en général d'écarter.

TROISIÈME PARTIE

ASPHYXIES

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS SUR L'ASPHYXIE

Jusqu'à l'époque où Tardieu publia ses études sur la strangulation, la pendaison et la suffocation, les médecins légistes s'étaient attachés à montrer que, dans ces diverses circonstances, la mort survient par le même mécanisme, celui de l'asphyxie. Tardieu, se plaçant sur le terrain médico-légal, écarta systématiquement l'étude générale des asphyxies de ses préoccupations.

« L'histoire de l'asphyxie, écrit Tardieu, n'appartient pas à la médecine légale. » Le but de l'expert doit être simplement de reconnaître si un individu a été étranglé et non pendu ou noyé.

C'est pour avoir négligé l'étude méthodique de l'asphyxie, de ses conséquences, des lésions qu'elle peut provoquer, que Tardieu a été conduit à indiquer comme caractéristiques de la strangulation des lésions qui se rencontrent, rarement il est vrai, chez les pendus et les noyés, mais qui sont fréquentes au contraire dans les autres modes d'asphyxie.

Dans un rapport médico-légal qui fut soumis à notre examen, un médecin expert concluait que la mort d'une femme, due à l'action de l'oxyde de carbone, avait été hâtée par la suffocation criminelle. Cette conclusion, qui a déterminé la condamnation de l'inculpé, était basée sur l'existence à la base du poumon de taches ecchymotiques. Or les taches de Tardieu sont aussi constantes dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone que dans l'asphyxie par suffocation.

Il est donc nécessaire de rapprocher dans une étude commune les divers modes d'asphyxie ; on pourra ainsi discerner les lésions qui sont propres à l'asphyxie elle-même, quitte à rechercher ensuite avec

soin les lésions dues aux violences qui ont provoqué l'asphyxie.

Définition de l'asphyxie. — Sous le nom d'asphyxie, on entend les effets de la privation de l'air et de la suspension plus ou moins complète de la respiration.

En réalité, cette définition n'englobe qu'une partie des asphyxies et doit être précisée. Les désordres de l'asphyxie sont dus non pas à la privation de l'air, mais au défaut du principe vital par excellence que renferme l'air, à savoir l'oxygène ; *l'asphyxie est causée par la privation complète ou partielle, rapide ou lente, de l'oxygène; elle est le résultat de l'anoxhémie.*

Le sang apporte aux cellules des éléments nutritifs qui sont indispensables à la rénovation de leur protoplasma ; mais il leur apporte aussi à chaque instant de l'oxygène, excitant indispensable au maintien de la vie. « Le protoplasma vivant, écrit Chantemesse, a constamment soif d'oxygène, et cet appétit se fait sentir d'autant plus impérieux dans les tissus qu'ils ont subi un degré plus marqué de différenciation. Le système nerveux central et le système nerveux du cœur ne peuvent supporter la moindre privation d'oxygène sans laisser fléchir leur activité. »

Tel est le fait biologique fondamental qui légitime la description dans un même chapitre des asphyxies, quelles que soient leurs causes. Toujours la mort est le résultat d'un même processus pathogénique, l'anoxhémie, qui engendre des troubles fonctionnels identiques, qui crée des lésions superposables les unes aux autres. Au point de vue médico-légal, il y a intérêt à rapprocher des asphyxies consécutives aux manœuvres criminelles les asphyxies qui sont le fait d'un suicide et celles qui sont provoquées par les maladies spontanées. En étudiant leurs caractères communs, on évitera les erreurs qui ont été si souvent commises, et qui ont conduit à rapporter à la suffocation, par exemple, les lésions asphyxiques constatées à l'autopsie d'un individu ayant succombé à une mort naturelle. Il sera loisible ensuite d'étudier les divers modes d'asphyxie et de rechercher dans les lésions propres à chacun d'eux les caractères qui permettent parfois de les différencier.

Causes de l'asphyxie. — L'anoxhémie est la conséquence nécessaire des troubles de l'hématose, c'est-à-dire des obstacles apportés à la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine au niveau du poumon. Or l'insuffisance de l'hématose relève soit d'une ventilation pulmonaire précaire, soit de la viciation de l'air inspiré, soit enfin de l'inaptitude du sang à fixer l'oxygène. Le tableau suivant résume les causes principales de l'asphyxie.

- Asphyxie.
  - 1° Par pauvreté en oxygène de l'air inspiré.
    - *a*) Substitution d'un liquide à l'air. — Submersion.
    - *b*) Présence dans l'atmosphère d'un gaz inerte.
      - Azote, hydrogène, carbures d'hydrogène.
      - Acide carbonique et air confiné.
      - Gaz des fosses d'aisances.
    - *c*) Diminution de la pression atmosphérique. . — Aéronautes et alpinistes.
  - 2° Par insuffisance de la ventilation pulmonaire. Asphyxies dites *mécaniques*.
    - *a*) Spontanée.
      - Compression des voies aériennes.
        - Abcès du médiastin.
        - Tumeur du médiastin.
        - Anévrysme de l'aorte.
      - Obstruction de la lumière de la trachée ou des bronches.
        - Corps étrangers.
        - Néo-productions (tumeurs du larynx, croup).
        - Sténoses cicatricielles.
        - Œdème du larynx.
        - Spasme glottique.
        - Abcès rétro- et latéro-pharyngiens.
      - Paralysie ou spasme des muscles respiratoires.
    - *b*) Provoquée.
      - Pendaison.
      - Strangulation.
      - Suffocation..
        - Par occlusion de l'orifice des voies respiratoires.
        - Par compression du thorax.
  - 3° Par stase pulmonaire ou altération du sang.
    - *a*) Stase pulmonaire.
      - Asystolie.
      - Œdème aigu du poumon.
      - Atélectasie pulmonaire.....
        - Pleurésie.
        - Pneumothorax.
    - *b*) Altération du sang.
      - Diminution de l'hémoglobine...
        - Anémies graves.
        - Hémorragies abondantes.
        - Intoxications par poisons hémolytiques.
      - Altération de l'hémoglobine.....
        - Poisons méthémoglobinisants.
        - Altération transitoire par l'oxyde de carbone.

Mécanisme et durée de l'asphyxie. — Si l'on prend comme exemple de l'asphyxie les cas où les échanges gazeux au niveau du poumon sont complètement supprimés, tels que les cas de suffocation, à la privation d'oxygène dans les tissus pourrait s'ajouter l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang. Or l'acide carbonique est un gaz toxique, qui, à fortes doses, détermine une excitation

bulbaire se traduisant par des convulsions. A doses faibles, son action sur le bulbe est au contraire nécessaire et concourt à la régularisation des fonctions vitales.

A la vérité, il semble se dégager des expériences de Paul Bert cette notion que l'acide carbonique n'existe pas en proportions élevées dans le sang asphyxique. Néanmoins, si l'on veut dissocier les phénomènes dus à la privation d'oxygène de ceux qui résultent de l'accumulation d'acide carbonique, il est nécessaire d'étudier l'asphyxie par les gaz inertes, azote, hydrogène, oxyde de carbone. L'asphyxie due à la dépression barométrique ne saurait être choisie comme sujet d'études dans le cas qui nous occupe, car aux effets de l'anoxhémie s'ajoutent ceux de la privation d'acide carbonique, de l'*acapnie*.

La *durée* de l'asphyxie chez l'homme ne peut être précisée, car il est impossible de définir le moment de la mort. Cependant on peut convenir qu'il y a mort quand le cœur a cessé de battre depuis une minute, les chances de rappel à la vie à ce moment étant à peu près nulles.

Le terme moyen de l'asphyxie dans la submersion et la pendaison ne paraît pas dépasser deux à trois minutes. Cependant on a signalé des cas de survie prolongée : cas de Pope, rappel à la vie d'un noyé resté douze minutes sous l'eau, cas de Clarke d'un pendu se réveillant sous le scalpel après dix minutes de suspension ; on pourrait rapporter bien des observations analogues. Mais il convient de ne retenir que celles où la durée a été mesurée la montre à la main, car l'appréciation au jugé du temps comporte des erreurs considérables. On pourrait objecter encore, pour expliquer dans ces cas la longue durée de l'asphyxie, pour la submersion que le noyé est revenu à la surface et qu'il a pu faire quelques inspirations, pour la pendaison qu'une tumeur ganglionnaire, la consistance anormale du larynx ont empêché la pression complète du lien sur les vaisseaux. Enfin, dans tous les cas d'asphyxie à durée prolongée, on pourrait penser qu'une syncope a pendant quelques instants supprimé les échanges respiratoires et ménagé ainsi la réserve d'oxygène du sang.

Les faits bien observés établissent que, dans les conditions normales, même après entraînement, la durée de l'apnée volontaire ne saurait excéder 2 minutes 15 secondes à 2 minutes 30 secondes. Le cas du capitaine James qui restait 4 minutes 14 secondes sous l'eau est exceptionnel et s'explique par un artifice qui consistait à déglutir de l'air dans une poche œsophagienne et à le régurgiter dans le pharynx au cours de l'immersion.

On peut d'ailleurs se rendre compte par un calcul très simple de

la durée de l'asphyxie chez l'homme d'après l'étude de la réserve d'oxygène disponible. D'après Vierordt, un homme de 70 kilogrammes possède 5400 grammes de sang, renfermant 18 p. 100 d'oxygène ; même en supposant le sang veineux oxygéné par de grandes inspirations préalables, il y aura en tout 972 centimètres cubes d'oxygène dans le sang. Les 4 litres d'air contenus dans les poumons contiennent en tout 972 centimètres cubes d'oxygène et l'analyse du gaz résiduel, contenu dans les alvéoles au moment de la mort, montre que l'on peut utiliser les 40 centièmes de l'oxygène initial, soit 320 centimètres cubes. L'organisme dispose donc, au cours de l'asphyxie, des 972 centimètres cubes d'oxygène du sang circulant et des 320 centimètres cubes d'oxygène utilisables dans l'air alvéolaire, soit au total 1292. Or la consommation d'oxygène est de 380 centimètres cubes par heure et par kilogramme, soit, pour 70 kilogrammes, 440 centimètres cubes par minute. Au bout de 2 minutes 30 secondes, 1 100 centimètres cubes auront été consommés et la quantité d'oxygène contenue dans le sang sera trop faible pour entretenir la vie ; au bout de 3 minutes, elle serait nulle.

Effets de l'anoxhémie. — Paul Bert, Mosso ont étudié avec beaucoup de soin l'action de la privation d'oxygène. Comme nous l'indiquions, le système nerveux central, le système nerveux du cœur traduisent les premiers leur souffrance ; au moment même où un animal fait une inspiration d'oxyde de carbone ou d'air privé d'oxygène, sa pression artérielle faiblit et les battements de son cœur s'accélèrent. Plus tard disparaissent les fonctions motrices, puis enfin les fonctions de la sensibilité.

Mosso a démontré que l'anoxhémie entraîne toujours une paralysie du pneumogastrique, et ce fait explique les lésions congestives du poumon, constantes dans les asphyxies, et surtout les ruptures vasculaires sous la plèvre, le péricarde, qui engendrent ces ecchymoses auxquelles on a donné le nom de *taches de Tardieu*. Enfin la paralysie du pneumogastrique explique également la fréquence des pneumonies qui surviennent au bout de deux, trois, quatre jours chez les individus qui ont subi un commencement d'asphyxie et qui ont été rappelés à la vie.

Il convient de distinguer quatre phases dans l'asphyxie : 1° Au début, les mouvements respiratoires sont ralentis et le cœur est accéléré. Cette période dure une minute environ et se termine par la perte de la conscience. 2° Dans cette période, le cœur est accéléré et plus fort ; c'est une phase d'excitation corticale, qui est souvent accompagnée de convulsions ; à la fin de la deuxième minute survient l'abolition des réflexes. 3° Les mouvements respiratoires se ralen-

tissent et deviennent superficiels, tandis que le cœur continue à battre. 4° Mais c'est seulement au milieu de la troisième minute que survient la paralysie du pneumogastrique, que les mouvements du cœur deviennent plus forts et plus rapides, que la pression sanguine s'élève jusqu'au moment où la mort survient. Pendant les trois périodes qui précèdent, le pneumogastrique n'était pas entièrement paralysé, car Dastre a démontré que sa section amenait encore l'accélération du cœur.

Effets de l'accumulation d'acide carbonique, l'hypercapnie. — La cause commune des asphyxies est l'anoxhémie ; mais, dans un certain nombre d'entre elles, l'accumulation d'acide carbonique dans le sang engendre des accidents d'intoxication qui compliquent les phénomènes observés. Pour retrouver la part qui revient à l'acide carbonique en pareil cas, il suffit de placer des chiens dans une atmosphère renfermant 40 p. 100 d'acide carbonique. Paul Bert a montré qu'en pareil cas la mort survient très rapidement, avec des convulsions, alors même que l'air respiré renfermerait des quantités d'oxygène très supérieures à la normale.

On peut donc dire que, lorsqu'il existe un obstacle à l'élimination de l'acide carbonique, la mort survient plus rapidement que lorsque l'asphyxie est due à l'anoxhémie.

Lorsqu'un animal respire de l'oxyde de carbone, il peut continuer à vivre pendant une demi-heure, une heure, alors que la quantité d'oxygène contenue dans son sang a diminué de moitié et même des deux tiers ; il meurt sans présenter de convulsions. Au contraire, s'il est asphyxié par suffocation à l'aide d'un masque de poix, des convulsions surviennent rapidement, et la mort se produit par arrêt de la respiration au bout de trois à quatre minutes, le cœur continuant à battre pendant une ou deux minutes encore.

Lésions de l'asphyxie. — Parmi les lésions constatées à l'autopsie des individus asphyxiés, les unes sont le fait de l'anoxhémie, les autres de l'hypercapnie.

On ne s'étonnera donc pas si la cyanose du visage et des extrémités, la coloration noirâtre du sang et sa fluidité, qui résultent de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, font défaut chez les individus ayant succombé à l'asphyxie par l'oxyde de carbone ou par un gaz inerte.

Au contraire, la congestion des poumons avec présence fréquente de noyaux apoplectiques dans le parenchyme, la congestion de la muqueuse bronchique, les ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, les suffusions sanguines disséminées le long du tube

digestif sont des lésions propres à l'anoxhémie, et sous la dépendance de la parésie du pneumogastrique.

Il est donc important de ne pas rapporter fatalement à l'action d'un poison sur l'estomac les ecchymoses de la muqueuse gastrique, et à la strangulation les taches de Tardieu.

La coloration noirâtre du sang est d'ailleurs habituelle chez les cadavres, les oxydations se poursuivant pendant un certain temps aux dépens de l'oxygène contenu dans le sang, et les microbes aérobies achevant la réduction de l'hémoglobine. Il n'est donc pas aisé de porter avec précision le diagnostic de mort par asphyxie ; mais si l'on tient compte du grand nombre de maladies spontanées qu se terminent par asphyxie, on se convaincra de l'intérêt minime que présenterait, au point de vue médico-légal, un pareil diagnostic. En réalité, il importe de mettre en évidence la cause de l'asphyxie, et c'est la constatation des lésions particulières engendrées par les violences qui ont produit l'asphyxie qui domine l'expertise médico-légale.

CHAPITRE II

LES ASPHYXIES EN PARTICULIER

§ I. — Asphyxie par l'oxyde de carbone.

La combustion du charbon à l'air libre produit d'épaisses fumées grisâtres, qui vicient l'air destiné à la respiration et peuvent, dans certaines circonstances, déterminer la mort de l'homme et des animaux. Ces *vapeurs de charbon*, suivant l'expression consacrée au Palais de Justice, produisent l'asphyxie.

Étiologie. — Qu'il s'agisse de suicide, de crime ou d'accident, l'asphyxie par l'oxyde de carbone entraîne presque toujours l'intervention du médecin légiste : c'est lui qui fait la preuve de la réalité de l'asphyxie ; c'est lui qui recherche par quel mécanisme elle s'est produite ; c'est en grande partie enfin d'après les conclusions de son rapport que sont fixées les responsabilités.

Suicide. — Ce n'est guère qu'en France, surtout à Paris, que l'on observe avec une grande fréquence le suicide à l'aide des gaz produits par la combustion du charbon ; rare, en effet, à Berlin, ce mode de suicide est à peu près inconnu en Angleterre.

Voici la statistique pour la France :

De 1836 à 1840,	on observait	une moyenne	annuelle de	180	suicides par CO.
— 1856 à 1860,	—	—	—	322	—
— 1878 à 1880,	—	—	—	403	—
En 1891, il y a eu.....				848	—

Depuis 1891, la moyenne oscille autour de 900.

Sur les 848 suicidés de 1891, il y avait 483 hommes et 365 femmes. Si l'on remarque que, dans l'ensemble des suicidés, il y a quatre fois plus d'hommes que de femmes, on voit la prédilection qu'a la femme pour l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Cette progression constante du nombre des suicides par l'oxyde de carbone paraît en rapport avec les progrès de l'alcoolisme ; elle a été favorisée d'ailleurs par l'opinion répandue dans le public que l'oxyde de carbone amène la mort sans douleurs.

Crime. — La suspicion de crime a été souvent soulevée, mais n'a jamais pu être prouvée.

En cas de suicide à deux, s'il y a un survivant, la question se pose de savoir si ce n'est pas un simulateur ; le médecin légiste doit alors rechercher si le survivant a lui-même présenté des symptômes graves d'asphyxie. Nous avons pratiqué l'autopsie d'un enfant de deux ans qui a succombé, alors que la mère survivait, à la suite d'une tentative de suicide ; la mère, que l'on avait retrouvée dans un coma profond, fut traduite devant les assises et acquittée

Souvent aussi, lorsqu'un individu meurt à la suite d'une asphyxie accidentelle, l'hypothèse du crime résulte de l'ignorance même où l'on est de la possibilité d'un accident.

On s'est demandé enfin si un individu soumis à l'action d'un narcotique ne pourrait pas ensuite être asphyxié par l'oxyde de carbone ou le gaz d'éclairage, afin de simuler un suicide ou un accident (affaire Syveton).

Accident. — L'oxyde de carbone est un gaz inodore ; aussi les accidents qu'il provoque sont-ils fréquents, et bien souvent la cause en reste-t-elle méconnue. L'asphyxie peut être réalisée en plein air, à la condition que l'afflux d'oxyde de carbone soit continu et suffisant pour maintenir dans l'air respiré une certaine proportion d'oxyde de carbone ; il en est ainsi au voisinage immédiat des fours à chaux, et l'on apporte souvent à la Morgue pendant l'hiver des individus trouvés morts sur ces fours. L'oxyde de carbone peut aussi vicier l'air de façon massive, au moment des coulées dans les hauts fourneaux, par exemple, et aussi lorsque survient une fuite considérable de gaz d'éclairage due à la déchirure d'un gazomètre.

Habituellement les accidents surviennent en espace clos et sont causés soit par des imprudences; soit par le mauvais état des appareils de chauffage. Dans le premier cas, il s'agit d'un robinet à gaz laissé ouvert, d'un tuyau à gaz en caoutchouc qui se rompt ; l'odeur pénétrante du gaz d'éclairage peut avertir du danger lorsque l'accident survient pendant le jour ; mais la nuit, chez les individus endormis, le réveil survient à un moment où l'asphyxie est assez avancée pour que l'impotence musculaire les rende impuissants à supprimer la cause.

Avec les poêles et les cheminées ordinaires, si l'on vient à fermer la clef au moment où la combustion se ralentit déjà, la cheminée se refroidit, surtout la nuit, et le tirage peut avoir lieu de haut en bas, amenant dans l'appartement des rentrées d'oxyde de carbone (mort de Zola). Pour éviter l'accident, il suffirait de pratiquer sur la valve

qui obture la cheminée une encoche ayant le sixième de la surface totale de la valve.

D'Arcet avait montré que 60 p. 100 de la chaleur produite par un poêle doivent servir à chauffer la cheminée pour assurer un bon tirage ; or, avec des poêles à combustion lente, 80 p. 100 de la chaleur produite restent dans l'appartement ; aussi le tirage est-il très défectueux. Si l'on observe en plus que la production d'oxyde de carbone est plus considérable qu'avec les poêles ordinaires, la combustion de l'anthracite donnant de 8 à 16 p. 100 d'oxyde de carbone, on s'explique la fréquence des accidents occasionnés par un procédé de chauffage dont l'usage se répand de plus en plus.

Les poêles mobiles sont encore plus dangereux, non seulement parce qu'il se dégage de l'oxyde de carbone dans l'appartement pendant le déplacement du poêle allumé, mais parce que, celui-ci étant adapté à une cheminée froide qui ne tire pas de suite, il se fait un reflux d'oxyde de carbone, l'appel continuant vers la cheminée chaude à laquelle était primitivement adapté le poêle mobile.

Il arrive parfois que l'oxyde de carbone qui a produit l'asphyxie provient d'un poêle allumé à un étage inférieur. Les cheminées doivent, pour chaque étage, être distinctes et gagner directement le toit ; mais il s'établit parfois des communications entre elles, qui peuvent même résulter d'un vice de construction, et l'oxyde de carbone reflue ainsi d'une cheminée dans l'autre, puis dans l'appartement correspondant à la deuxième cheminée.

Nous donnons le dessin d'une cheminée (fig. 9) dans laquelle vient déboucher un tuyau A de dégagement d'un poêle situé à l'étage inférieur d'un hôtel de la rue Saint-Didier. Les infiltrations d'oxyde de carbone qui se sont produites autour du paravent C qui fermait la cheminée, et par les interstices d'une cloison B masquée par une glace, ont causé la mort d'un homme et d'une femme qui couchaient dans la pièce. Le prélèvement d'air dans la chambre, au cours d'une expérience où l'on s'est efforcé de réaliser les conditions de la nuit de l'accident, a donné une teneur de 1/750e en oxyde de carbone.

Signalons encore la combustion lente des vieilles poutres placées près des cheminées, qui se produit à la façon de la combustion de l'amadou ; puis, au contact de l'air, la flamme jaillit soudain. Il en a été ainsi à l'Opéra-Comique, où l'inflammation subite des décors de frise a produit comme une *explosion muette*, avec dégagement brusque d'une grande quantité d'un gaz, mélange d'acide carbonique et d'oxyde de carbone. Cette explosion muette donnerait naissance, en effet, à 2000 litres de gaz par kilogramme de bois roux. Et, dans

l'incendie de l'Opéra-Comique, vingt-sept personnnes, vingt et une femmes et six hommes, furent retrouvées dans la buvette du foyer, asphyxiées par l'oxyde de carbone, en un endroit où la température n'avait à aucun moment dépassé 100° à 120°.

L'*intoxication chronique* par l'oxyde de carbone s'observerait

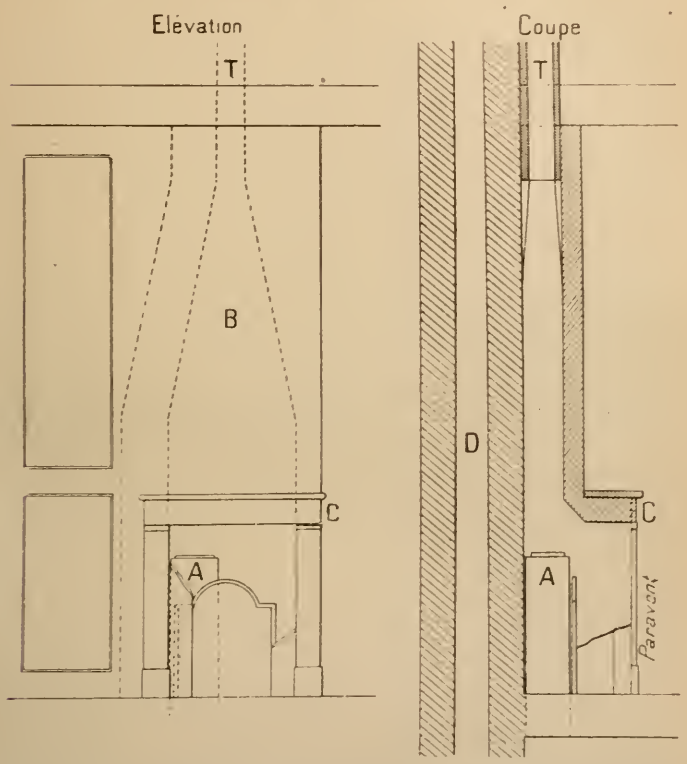


Fig. 9. — Plan en élévation et coupe de la cheminée de l'hôtel de la rue Saint-Didier.

surtout chez les cuisinières, car l'oxyde de carbone traverse fonte des fourneaux, lorsqu'elle est portée au rouge. Elle serai constante chez les individus qui font usage d'appareils de chauffage, alors même que l'on n'aurait observé aucun accident aigu.

Les fumeurs inhalent également de l'oxyde de carbone ; un cigare de $5^{gr},5$ dégage en effet, d'après Haberman, lorsqu'il est fumé d'une façon intermittente, $3^{lit},5$ de gaz et de fumée, constitués en

majeure partie par de l'air non modifié et, pour une plus faible part, par un mélange d'azote, d'acide carbonique, d'oxyde de carbone et de traces d'hydrogène sulfuré ; on ne trouve jamais de nicotine dans la fumée, et la proportion d'oxyde de carbone est quatre fois plus faible que celle d'acide carbonique. Enfin, si nous en croyons Lancereaux, Moissan, la présence de l'oxyde de carbone dans l'atmosphère des grandes villes expliquerait l'anémie habituelle des citadins.

Symptômes. — Asphyxie massive. — L'asphyxie massive par l'oxyde de carbone, telle qu'elle a été observée deux fois chez l'homme à la suite de vastes déchirures dans les gazomètres d'usines à gaz, détermine la mort rapidement, après une période de convulsions qui dure à peine deux à trois minutes. Il s'agit ici d'une suppression brusque et totale de l'oxygène inhalé, et l'asphyxie peut être assimilée à celle que déterminent la pendaison, la submersion, la suffocation.

Asphyxie graduelle. — Dans les conditions habituelles de l'asphyxie graduelle par les gaz produits à l'aide du petit réchaud, la mort survient sans convulsions, sans émission involontaire d'urine ou de matières fécales.

Dans une première phase, le sujet éprouve de la céphalalgie, une constriction pénible des tempes, du vertige, ainsi qu'une diminution de l'acuité visuelle et des perceptions auditives. On a signalé exceptionnellement des hallucinations, mais le phénomème habituel, c'est la tendance au sommeil. A ce moment, les facultés intellectuelles sont encore intactes, et les muscles permettent l'exécution des actes nécessaires au salut.

Dans la phase suivante, qui survient souvent rapidement, l'impotence musculaire est absolue, surtout précoce au niveau des membres inférieurs ; le sujet est alors, malgré sa lucidité d'esprit, dans l'impossibilité de fuir le danger. Puis la respiration se ralentit, devient superficielle, irrégulière, prend parfois le rythme de la respiration de Cheyne-Stokes, tandis qu'augmente la fréquence des battements cardiaques. A ce moment, la perte de connaissance peut survenir, la respiration cesse en même temps que le cœur s'arrête, et l'individu meurt sans agonie. D'autres fois, le coma se prolonge et, si l'air est renouvelé, l'individu peut guérir, tantôt immédiatement, tantôt après être resté deux et même trois jours sans connaissance. Il est certain que l'asphyxie par l'oxyde de carbone peut s'accompagner de phénomènes douloureux ; au moins sont-ils peu intenses et de courte durée. L'auto-observation de Déal, que nous rapportons ci-dessous, est souvent citée par les auteurs qui regardent comme douloureuse l'asphyxie par les vapeurs de charbon.

« J'ai pensé qu'il serait utile de faire connaître, dans l'intérêt de la science, quels sont les effets du charbon sur l'homme. Je place sur une table une lampe, une chandelle et une montre, et je commence la cérémonie... Il est 10 h. 15, je viens d'allumer mes fourneaux ; le charbon brûle difficilement. — 10 h. 20, le pouls est calme et ne bat pas plus vite qu'à l'ordinaire. — 10 h. 30, une vapeur épaisse se répand peu à peu dans ma chambre; ma chandelle paraît près de s'éteindre ; je commence à avoir *un violent mal de tête*: mes yeux se remplissent de larmes ; je ressens *un malaise général* : *le pouls est agité*. — 10 h. 40, ma chandelle s'est éteinte, ma lampe brûle encore ; *les tempes me battent* comme si les veines voulaient se rompre ; *j'ai envie de dormir* ; je souffre horriblement de l'estomac ; le pouls donne 80 pulsations. — 10 h. 50, j'étouffe ; des idées étranges se présentent à mon esprit,... *je puis à peine respirer*,... je n'irai pas plus loin,... j'ai des symptômes de folie. — 10 h. 60, je ne puis presque plus écrire,... *ma vue se trouble*,... ma lampe s'éteint ;... je ne croyais pas qu'on dût autant souffrir pour mourir. 10 h. 62,... (quelques caractères illisibles). »

De cette observation, il faut retenir les symptômes que nous avons soulignés et qui paraissent avoir été correctement notés. Pour ce qui est des phénomènes douloureux, l'exagération est manifeste.

Mosso a fait des expériences sur plusieurs étudiants courageux, qui ont bien voulu se prêter à respirer un air vicié par l'oxyde de carbone. L'une d'elles a failli coûter la vie à Scribante ; les symptômes sont ici observés avec la plus grande précision.

A 4 h. 15, Scribante entre dans la chambre barométrique de Mosso, à Turin, et l'on introduit de l'oxyde de carbone, de façon à lui faire respirer un mélange de 0,43 p. 100. L'introduction de l'oxyde de carbone est terminée à 4 heures 30.

A 4 h. 15, pulsations 86, respirations 20 à la minute.
A 4 h. 45, — 88, — 19 —
A 4 h. 50, il fait signe que la tête lui tourne.
A 4 h. 55, pulsations 96, respirations 26 ; il vient à la fenêtre, compte son pouls sur la montre de Mosso et écrit le résultat.
A 5 h. 43, il transporte sa chaise près de la fenêtre : sa main tremble légèrement en se prenant le pouls. Audenino, assistant, compte 26 respirations à la minute. Mosso attend que Scribante finisse de compter, mais il tarde à donner le résultat. Audenino avertit qu'il ne le voit plus respirer. On ouvre immédiatement la porte. Scribante est immobile, en position cataleptique, les muscles non rigides, mais pâteux.

La respiration artificielle et l'inhalation d'oxygène ont permis le retour rapide à la vie.

« Le tableau des symptômes, écrit Mosso, varie selon les dispositions individuelles et spécialement selon les doses : plus celles-ci sont petites, plus il faut de temps pour que l'empoisonnement soit complet, et plus il est facile d'observer le sommeil ; au contraire, plus les doses sont fortes, plus il est facile d'observer les convul-

sions ; et alors la consience et les sens sont abolis violemment sans que le sommeil précède.

« Avec aucun poison la mort n'a lieu d'une manière aussi douce qu'avec l'oxyde de carbone, chez les singes qui s'endorment peu à peu pour ne plus se réveiller. D'après la position dans laquelle se trouvent les cadavres des suicidés et ceux des ouvriers dans les mines de houille, on a la confirmation et la certitude pour l'homme de ce qui s'observe chez les singes, à savoir que l'oxyde de carbone, quand on le respire lentement et à petites doses, produit la mort sans douleur.»

Rappel a la vie. — L'individu qui, après avoir perdu connaissance, échappe à la mort, ne conserve aucune notion de ce qui s'est passé jusqu'au moment où la conscience se rétablit. La respiration réapparaît progressivement, sans devenir rapide; mais le nombre des pulsations reste très élevé. La faiblesse des muscles persiste un certain temps, ainsi que la céphalée et la tendance aux vertiges. Puis il se manifeste une exagération de l'excitabilité de l'écorce cérébrale, auquel cas on peut observer de légères crises convulsives. Enfin, très rapidement parfois, une heure dans le cas de Scribante, tous les symptômes anormaux disparaissent. Toutefois la durée de l'amnésie peut être beaucoup plus considérable ; l'individu est dans un état d'hébétude qui simule l'ivresse et qui a été le point de départ d'erreurs judiciaires. Enfin l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs peut également persister pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines.

Enfin on observerait fréquemment, d'après Frerichs, la glycosurie, traduisant l'insuffisance passagère de la fonction hépatique.

Intoxication chronique. — La réalité de l'intoxication oxycarbonée chronique est loin d'être démontrée, sauf les cas où la quantité d'oxyde de carbone inhalée chaque jour est assez considérable. Il en est ainsi chez les gardiens des grands tunnels, comme celui de Ronco, en Italie (8290 mètres), qui séjournent chaque jour huit heures dans une atmosphère assez riche en oxyde de carbone; ils souffrent souvent du mal de tête, perdent l'appétit, deviennent maigres, pâles, faibles, et doivent être remplacés au bout d'un an ou deux. Chez ces individus, la dose d'oxyde de carbone inhalée est voisine de la dose mortelle, qui parfois même est atteinte, auquel cas on observe les symptômes habituels de l'asphyxie.

Il n'en est plus de même chez les cuisinières, les blanchisseuses, qui n'absorbent que des quantités minimes d'oxyde de carbone, beaucoup moindres, par exemple, que les fumeurs de tabac. Or l'amnésie n'est pas un symptôme du tabagisme, non plus que les

paralysies ou la céphalée; lors donc que ces accidents surviennent chez les cuisinières, il convient d'incriminer l'alcool avant l'oxyde de carbone.

Anatomie pathologique. — Alors que le sang, en se réduisant, donne habituellement aux cadavres un aspect cyanosé, lorsque la mort est due à l'oxyde de carbone, la peau, les lèvres gardent une coloration rosée, en rapport avec l'absence de réduction *post mortem* de la carboxyhémoglobine. Les lividités cadavériques restent roses et s'étendent sur une plus grande surface qu'à l'ordinaire; elles occupent même souvent un siège paradoxal et s'étendent au devant du cou et du thorax, sur les épaules, à la face interne et même à la face antérieure des cuisses. Le cadavre garde en somme l'aspect qu'il avait pendant la vie, à tel point qu'après l'incendie du bazar de la Charité, plusieurs familles demandèrent de retarder les inhumations, persuadées que leurs parents étaient seulement en état de léthargie. Il était important d'insister sur ces faits, un préjugé populaire déclarant que les cadavres des individus morts par l'effet des vapeurs de charbon sont entièrement noirs.

A l'ouverture du cadavre, on retrouve la même teinte rosée sur les viscères, en particulier sur l'estomac et l'intestin grêle, au niveau des méninges. Les muscles ont une coloration rose vif tout à fait caractéristique. Enfin le sang présente une couleur rouge-groseille, même dans les veines.

P. Brouardel admet que la putréfaction est retardée; cette règle est loin d'être absolue et souvent la putréfaction suit son cours normal.

Toutefois, lorsque le sang a été extrait du cœur et conservé dans un bocal, il est parfois possible d'y retrouver au bout de plusieurs mois les caractères spectroscopiques de la carboxyhémoglobine. Dans une analyse faite par Nicloux, le sang renfermait au bout de quinze jours sensiblement la même quantité d'oxyde de carbone qu'au moment de son prélèvement (16 centimètres cubes pour 100) et possédait la même capacité maxima pour ce gaz (24^{cc},3 pour 100).

Au niveau de la muqueuse gastrique et de la muqueuse intestinale, il est habituel d'observer des suffusions sanguines disséminées, qui ont été parfois considérées à tort comme la preuve d'un empoisonnement par ingestion de substances toxiques.

Mais les lésions les plus caractéristiques sont celles des poumons. Parfois il existe simplement un œdème généralisé du parenchyme, avec zones rose vif, décrit par Lacassagne sous le nom d'œdème carminé. Souvent on trouve en plus des taches ecchymotiques sous-pleurales, des noyaux d'infarctus plus ou moins volumineux; nous

avons même observé, dans un grand nombre de cas, la présence de petits noyaux d'infarctus de 5 à 6 millimètres de diamètre, régulièrement distribués dans toute l'étendue des deux poumons, donnant sur les coupes un aspect tigré. Dans certains cas, les poumons sont gorgés de sérosité sanguinolente, qui remplit également les bronches et la trachée.

On a signalé la présence d'infarctus dans les membres (Rendu, P. Brouardel) et surtout dans le cerveau, à hauteur des noyaux lenticulaires (Pœlcher).

Pathogénie. — Avant les expériences de Claude Bernard, on admettait que l'oxyde de carbone agit comme un gaz asphyxiant, qu'il est impropre à la respiration, à la façon de l'hydrogène, de l'azote, de l'acide carbonique.

Aussi la mort par l'oxyde de carbone était-elle rangée parmi les asphyxies.

Pourtant Leblanc avait montré que, pour tuer un chien, il faut près de soixante fois moins d'oxyde de carbone que d'acide carbonique dans l'air.

Un chien placé dans une chambre close où fut allumé un réchaud mourut au bout de vingt-cinq minutes ; à ce moment, l'air avait la composition suivante :

Oxygène	19
Azote	75
Acide carbonique	4
Oxyde de carbone	0,54
Hydrogène carboné	Traces.

Un autre chien placé dans la même pièce, à côté d'un appareil producteur d'acide carbonique, mourut en quarante-cinq minutes ; l'analyse du gaz prélevé au moment de la mort donna :

Oxygène	16
Azote	54
Acide carbonique	30

1. *La mort par l'oxyde de carbone paraît due à une intoxication.* — **Stabilité de l'hémoglobine oxycarbonée.** — Claude Bernard donna l'explication de ces faits en prouvant que l'oxyde de carbone ne se dissout pas simplement dans le plasma sanguin, mais contracte avec l'hémoglobine une combinaison stable.

Cette *hémoglobine oxycarbonée* n'est plus capable de fixer l'oxygène, et la fonction respiratoire du sang se trouve amoindrie. Un gaz capable d'annihiler ainsi la moitié, les deux tiers et même

plus de l'hémoglobine circulante ne saurait être considéré seulement comme un gaz inerte, asphyxiant ; c'est un véritable poison du sang.

Cette conception du pouvoir toxique de l'oxyde de carbone fut acceptée par tous les physiologistes, lorsque Gréhant eut établi que les animaux succombent dans une atmosphère qui en contient non plus 1 p. 200, comme dans l'expérience de Leblanc, mais 1 p. 500, à condition que les animaux respirent cet air pendant assez longtemps. Le lapin qui respire un air empoisonné avec 4 p. 100 d'oxyde de carbone meurt en six minutes ; avec 1 p. 100 d'oxyde de carbone, la mort survient seulement au bout de deux heures ; le chien est beaucoup plus sensible, et, respirant le même mélange gazeux, il succombe en vingt minutes. Le mélange à 0,7 p. 100 tue le singe en dix-sept minutes. L'accident survenu dans l'expérience de Scribante prouve qu'un mélange à 0,43 p. 100 amène la mort de l'homme en trente minutes, ce qui répond à peu près aux observations faites sur le singe. Avec le réchaud qui arrive à déverser dans l'atmosphère d'une petite pièce 0.4 à 0,5 p. 100 d'oxyde de carbone, la mort ou du moins la perte de la conscience peuvent survenir également en une demi-heure (auto-observation de Déal).

Les expériences de Mosso ont prouvé que les mélanges d'air et d'oxyde de carbone à 0.3 p. 100 peuvent être respirés par l'homme pendant une heure, sans qu'il survienne la moindre sensation désagréable. Avec les mélanges à 0,35 et 0,40 p. 100 respirés pendant le même temps, les sujets éprouvent des symptômes légers, constriction des tempes, vomissements, vertiges ; nous avons vu qu'il suffit d'élever très légèrement la teneur en oxyde de carbone pour observer des accidents plus redoutables.

De l'ensemble de ces expériences, il résulte que l'hémoglobine a une grande affinité pour l'oxyde de carbone ; de plus, l'hémoglobine oxycarbonée est plus stable que l'oxyhémoglobine.

Ayant extrait par le vide, à la température de 40°, tous les gaz contenus dans une certaine quantité de sang, Gréhant introduit dans le ballon un volume connu d'oxyde de carbone, fait le vide de nouveau et constate que l'hémoglobine a retenu un volume d'oxyde de carbone exactement égal au volume d'oxygène qu'elle était capable de fixer, soit environ 25 centimètres cubes pour 100. *L'oxyde de carbone se substitue donc à l'oxygène volume pour volume* et, contrairement à l'oxyhémoglobine, l'hémoglobine oxycarbonée ne se décompose pas à 40° dans le vide.

Gréhant a mesuré la quantité d'oxyde de carbone fixée par le sang du chien, qui respire l'air vicié par l'oxyde de carbone à des dilutions diverses.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

MÉLANGE D'AIR et d'oxyde de carbone.	100 CENT. CUBES DE SANG ONT ABSORBÉ DE CO EN :				
	1 heure.	2 heures.	3 heures.	4 heures.	5 heures.
	cc.	cc.	cc.	cc.	cc.
1/1000	8,0	10,0	18,3	17,4	16,8
1/2000	4,1	7,8	»	»	»
1/4000	3,0	4,2	»	»	»
1/6000	1,6	3,3	»	»	»
1/12 000	»	1,63	»	»	»
1/15 000	0,59	1,18	»	»	»
1/30 000	0,44	0,88	»	»	»
1/60 000	0,22	0,45	»	»	»

On voit, d'après ce tableau, que le volume d'oxyde de carbone fixé par l'hémoglobine croît avec la teneur en oxyde de carbone du mélange inhalé, quand l'animal respire le mélange pendant le même temps : pour une teneur donnée, il augmente avec le temps. On voit également que 100 centimètres cubes de sang, même avec des mélanges très dilués, peuvent retenir 18cc,3 d'oxyde de carbone, alors que le volume maximum qu'ils seraient capables de fixer ne dépasse pas 25 à 30 centimètres cubes.

Affinité très marquée de l'hémoglobine pour l'oxyde de carbone, telle que l'animal extrait l'oxyde de carbone dans un mélange qui n'en renferme que des traces, grande stabilité de la combinaison formée, qui équivaut à la mort du globule, tels sont les deux arguments sur lesquels repose la théorie de l'action toxique du gaz oxycarboné et que nous répéterons plus loin.

L'oxyde de carbone produirait des lésions de divers organes. — Les partisans de la théorie toxique ont invoqué les lésions produites par l'oxyde de carbone sur les reins et le système nerveux.

Ascarelli a publié une étude sur les lésions rénales d'origine oxycarbonée ; il s'agit d'altérations légères des cellules des tubes contournés, dégénérescence granuleuse et vacuolaire du cytoplasma, que nous avons également observée. Mais il n'est pas établi que ces lésions soient dues à une action toxique et nous les avons retrouvées identiques chez des animaux ayant succombé aux autres asphyxies lentes, strangulation, suffocation, respiration d'un gaz inerte (azote, hydrogène).

Quant aux lésions décrites par Ascarelli dans les reins de l'homme asphyxié par CO, qui vont jusqu'à la nécrose des épithéliums des

tubes contournés, nous pensons qu'elles constituent de simples altérations cadavériques.

On a publié, tant en Allemagne qu'en Angleterre et en France, un certain nombre d'observations de paralysies précoces ou tardives. Les auteurs allemands ont surtout observé des hémiplégies dont l'origine centrale n'est pas douteuse; en France, les paralysies oxycarbonées ont été assimilées aux paralysies névritiques, telles que les réalisent les intoxications saturnine, arsenicale, alcoolique, etc. On a tiré argument de ces faits pour rapprocher l'oxyde de carbone des poisons qui localisent surtout leur action sur les nerfs périphériques.

Nous avons repris l'étude de cette question et examiné les nombreuses observations de paralysies oxycarbonées publiées jusqu'à ce jour.

Parmi ces observations, beaucoup sont anciennes : telles la plupart de celles qui sont rapportées dans les thèses de Bourdon (Paris, 1843) et de Laroche (Paris, 1865). La séméiologie du système nerveux était encore très imparfaitement connue à cette époque, les troubles de la sensibilité ont été recherchés d'une façon rudimentaire, si bien que beaucoup de ces faits échappent à toute critique et doivent être écartés.

Parmi les observations restantes, trois groupes doivent être établis :

1° Dans le premier groupe, nous rangerons les paralysies d'origine centrale. Il s'agit en général de paralysies précoces, succédant même parfois immédiatement au commencement d'asphyxie. On observe une hémiplégie et le malade succombe au bout d'un temps plus ou moins long. Pœlcher a rassemblé dix cas dans lesquels l'autopsie a démontré l'existence de foyers de ramollissement dans les corps striés. On ne saurait parler, pour expliquer ces paralysies, d'une action toxique de l'oxyde de carbone sur les centres nerveux; il s'agit seulement de ramollissements consécutifs à des thromboses vasculaires, dues au ralentissement extrême de la circulation au cours du début d'asphyxie.

2° Un second groupe de faits comprend les troubles nerveux, qui ressortissent à l'hystérie. Les tentatives de suicide par l'oxyde de carbone sont souvent, comme tous les grands chocs nerveux, le point de départ d'accidents hystériques : parmi les troubles nerveux, on observe en pareil cas des paralysies, plus souvent des contractures, des troubles d'anesthésie sous forme d'hémianesthésie ou d'anesthésie en botte, en gant. Dans certaines observations, les accidents ont disparu d'une façon subite sous l'influence de la suggestion.

3° Reste enfin un troisième groupe où les symptômes observés sont bien ceux des polynévrites.

Si l'on étudie avec soin les observations publiées, on constate que bien des fois l'étiologie était obscure ; c'est parce que l'on ignorait les causes de la polynévrite qu'on a cru devoir l'attribuer à une intoxication par l'oxyde de carbone, dont la réalité n'a pas été directement établie. On ne saurait faire état de ces observations pour établir l'action toxique de l'oxyde de carbone, puisque leurs auteurs n'ont fondé l'étiologie que sur la notion de la toxicité de l'oxyde de carbone, qu'ils regardaient comme classique.

Dans d'autres cas, l'étiologie est complexe ; plusieurs facteurs de polynévrite peuvent être incriminés et pourtant on n'hésite pas à mettre en cause uniquement l'oxyde de carbone. L'une des observations fondamentales sur lesquelles s'appuie Brissaud, dans sa thèse d'agrégation, pour établir la réalité des polynévrites oxycarbonées, est due à Lendet : un homme tente de s'asphyxier avec un réchaud et présente quinze jours plus tard une polynévrite ascendante, à type de maladie de Landry, qui se termine par la mort. Mais on n'attache aucune importance à ce fait que l'individu a ingéré un demi-litre d'eau-de-vie avant sa tentative de suicide.

Enfin il est quelques rares observations dues à Brouardel et Landouzy, à Rendu, à Jacoby, où le commencement d'asphyxie par l'oxyde de carbone est bien établi et où les paralysies consécutives sont sûrement dues à des névrites périphériques. Mais dans ces cas, on a toujours trouvé sur le trajet du nerf atteint des bosses sanguines, qui exerçaient une compression sur le nerf ; ces bosses sanguines se sont constituées pendant le début de l'asphyxie par thrombose vasculaire, due au ralentissement extrême de la circulation. Il s'agit, en un mot, de névrite dite *apoplectiforme*, et là encore il est impossible de mettre en évidence une action toxique de l'oxyde de carbone sur le nerf périphérique.

En résumé, l'étude des paralysies oxycarbonées mérite d'être entièrement revisée et il n'existe pas un seul cas démonstratif, à l'heure actuelle, où l'on puisse rapporter à l'action de l'oxyde de carbone le développement d'une paralysie périphérique névritique.

II. ***La mort par l'oxyde de carbone est en réalité une asphyxie.*** — **Dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée.** — La stabilité de l'hémoglobine oxycarbonée n'est pas aussi grande qu'on le pensait. Claude Bernard avait déjà remarqué que le sang des animaux qui survivent aux effets de l'inhalation d'air vicié par l'oxyde de carbone ne présente plus, au bout de quelques heures, les réactions spectroscopiques de l'hémoglobine oxycarbonée.

Gréhant a analysé les gaz du sang chez les animaux qui survivent à l'asphyxie : chez un chien qui a respiré dix minutes un mélange d'air et d'oxyde de carbone à 1 p. 100, on trouve 23cc,4 d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes de sang. Après un quart d'heure on ne trouve plus que 16cc,9 pour 100 centimètres cubes de sang; les prises successives de quart d'heure en quart d'heure donnent respectivement 14cc,5, 12cc,6, 11cc,4, 8cc,4 d'oxyde de carbone. Résultats analogues pour le lapin.

Après avoir été fixé sur l'hémoglobine, l'oxyde de carbone

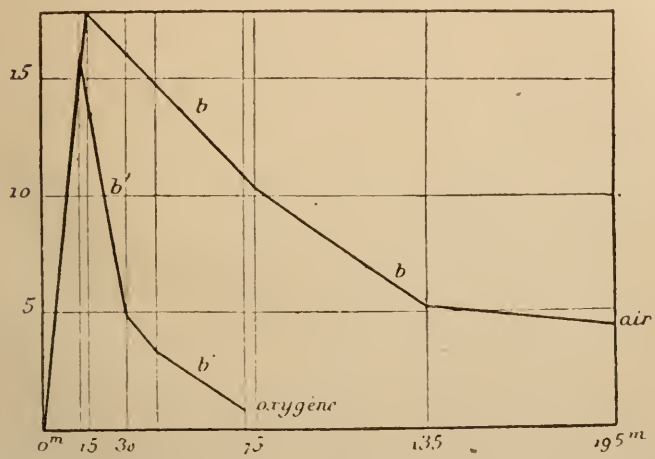


Fig. 10. — Courbes de la disparition de l'oxyde de carbone dans l'air et dans l'oxygène (d'après Gréhant).

bb, courbe indiquant chez le chien empoisonné partiellement la dissociation de l'hémoglobine dans l'air ; *b' b'*, courbe indiquant la dissociation beaucoup plus rapide dans l'oxygène.

disparaît donc du sang chez les animaux qui survivent et respirent de l'air pur. Cette disparition est beaucoup plus rapide si l'on fait respirer aux animaux de l'oxygène, comme le montrent les courbes de la figure 10.

On a pensé que l'oxyde de carbone se transforme dans ces conditions en acide carbonique; il n'en est rien, l'oxyde de carbone s'élimine en nature dans les gaz expirés. Gréhant introduit dans les veines d'un chien une certaine quantité de sang d'un autre chien intoxiqué par l'oxyde de carbone; la totalité de l'oxyde de carbone injecté se retrouve dans les gaz expirés.

L'oxyde de carbone n'est donc pas un poison, puisque la combinaison qu'il forme avec l'hémoglobine se dissocie facilement et

qu'à la suite l'hémoglobine reste apte à fixer de nouveau l'oxygène.

Innocuité de l'oxyde de carbone quand il existe de l'oxygène en suffisance, dissous dans le plasma sanguin. — Les expériences de Haldane sont d'ailleurs de nature à lever les doutes qui pourraient subsister : les rats respirent impunément pendant des heures un mélange à parties égales d'oxyde de carbone et d'oxygène, comprimé à la pression de 2 atmosphères, alors qu'à la pression ordinaire ils meurent assez rapidement dans un mélange à 1 p. 100. L'hémoglobine du rat est entièrement saturée d'oxyde de carbone, qui n'exerce pourtant aucune action toxique, et l'animal vit grâce à l'oxygène dissous dans son plasma sanguin à la faveur de la surpression.

L'oxyde de carbone agit à la façon d'un gaz inerte, en diminuant la quantité d'oxygène mise à la disposition des tissus, en produisant l'*anoxhémie*.

L'expérience capitale de Haldane a été reproduite par Mosso avec d'autres animaux : chats, chiens, singes. L'air renfermant 4 p. 100 d'oxyde de carbone est inoffensif à la pression de 8 atmosphères pour tous ces animaux, alors qu'il les tuerait en quelques minutes à la pression ordinaire. Mais, lorsqu'on produit la décompression du mélange, les animaux meurent immédiatement. Il n'en est plus de même lorsqu'on fait respirer pendant quelque temps aux animaux de l'air comprimé exempt d'oxyde de carbone ; ils ont alors le temps d'éliminer l'oxyde de carbone fixé sur leurs globules et n'éprouvent aucun trouble en sortant de l'appareil.

Voici donc un premier point établi : l'oxyde de carbone ne constitue pas un poison du protoplasma vivant, à la façon de l'arsenic, du phosphore, du sublimé; il agit uniquement en supprimant la propriété qu'a l'hémoglobine de fixer l'oxygène au niveau du poumon et de le transporter dans l'intimité des tissus. Si par un artifice, tel que la surpression atmosphérique, on facilite la dissolution de l'oxygène dans le plasma sanguin, la présence de quantités considérables d'oxyde de carbone dans le sang reste indifférente pour l'organisme. En un mot, l'oxyde de carbone détermine l'anoxhémie et amène la mort par asphyxie progressive.

Innocuité de l'oxyde de carbone pour les animaux dont le sang ne renferme pas d'hémoglobine. — Une nouvelle preuve en est fournie par Wehmeyer, qui a étudié l'action de l'oxyde de carbone sur les animaux privés d'hémoglobine, l'écrevisse par exemple, et qui a constaté que ce gaz agit exactement comme un gaz inerte tant que la teneur du milieu en oxygène reste suffisante; place-t-on au contraire l'écrevisse dans l'oxyde de carbone pur, elle

s'y comporte comme dans un milieu quelconque privé d'oxygène.

Identité des désordres produits par l'oxyde de carbone et par les asphyxies. — Les expériences physiologiques de Mosso ont établi l'analogie complète entre l'anoxhémie due à l'oxyde de carbone et celle que produisent la dépression barométrique, l'inhalation d'un gaz inerte tel que l'hydrogène ou l'azote. C'est ainsi, par exemple, que, dans toutes ces variétés d'anoxhémie, on observe parfois une respiration périodique qui reproduit le rythme de Cheyne-Stokes, le vague est paralysé et la fréquence des battements du cœur s'exagère. Benedicenti et Sandri sont arrivés, ainsi que Herlitzka, aux mêmes résultats que Mosso.

La paralysie du pneumogastrique, par la vaso-dilatation qu'elle détermine dans les capillaires pulmonaires, explique à la fois les lésions observées au niveau du poumon et l'apparition fréquente des pneumonies chez les individus qui survivent à l'inhalation d'oxyde de carbone. Or ces pneumonies consécutives s'observent également chez les alpinistes, les aéronautes, chez les pendus et les noyés rappelés à la vie. L'impuissance musculaire, la céphalée, le vertige, la tendance invincible au sommeil sont encore des symptômes communs aux anoxhémies qui relèvent de ces causes différentes.

Parmi les troubles nerveux qui précèdent la perte de la conscience ou qui suivent le retour à la vie, il faut noter l'impuissance musculaire précédée d'une phase pendant laquelle on observe une augmentation de l'excitabilité de l'écorce cérébrale. Après que la motilité est revenue, on retrouve la même phase, et Scribante, remis de son évanouissement, exécute un travail, enregistré à l'ergographe, meilleur qu'avant d'entrer dans la chambre pneumatique ; la crise convulsive qu'il a présentée reconnaît la même cause. La sensibilité persiste plus longtemps que la motilité, et c'est elle qui revient la première.

L'asphyxie explique tous les symptômes produits par l'oxyde de carbone. — Dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone, l'anoxhémie suffit à expliquer tous les symptômes. La privation d'oxygène se fait sentir tout d'abord au niveau des cellules nerveuses et du cœur; car, ainsi que le fait remarquer justement Chantemesse : « la frêle résistance à l'égard de la privation d'oxygène est la rançon de la haute différenciation cellulaire anatomique et physiologique ». Aussi les premiers symptômes observés traduisent-ils l'apport insuffisant d'oxygène au niveau du cerveau et du cœur, céphalée, constriction des tempes, vertiges, accélération des battements cardiaques. Lorsque l'anoxhémie se prolonge, les symptômes nerveux s'accen-

tuent, et les cellules hépatiques, rénales subissent en partie la dégénérescence graisseuse, dégénérescence beaucoup plus accentuée lorsque l'anoxhémie est habituelle, comme on l'observe chez les gardiens de tunnel.

Il est remarquable de constater que le mal de montagne fait sentir ses effets d'une façon un peu marquée entre 3500 mètres et 4000 mètres d'altitude, ce qui correspond à une pression barométrique de 50 à 46 centimètres cubes. A ce moment, la tension de l'oxygène dans l'air est donc réduite d'un tiers ; il en est de même pour la tension de l'oxygène dans le sang, un tiers environ de l'hémoglobine ayant perdu son oxygène, ainsi qu'il résulte des expériences de Paul Bert. Le résultat est absolument superposable à celui qu'a obtenu Haldane pour l'oxyde de carbone. L'exercice musculaire exagère d'ailleurs dans les deux cas la gravité des symptômes : au sommet du mont Rose, un simple exercice d'haltères détermine un évanouissement chez Camozzi, soldat qui accompagnait Mosso; dans l'oxyde de carbone, alors que les animaux immobiles n'éprouvent qu'une gêne minime, il suffit de les inciter à se déplacer pour exagérer les effets de l'anoxhémie.

Innocuité des faibles doses d'oxyde de carbone. — Avec Gréhant, la plupart des physiologistes pensaient que l'intoxication par l'oxyde de carbone n'est qu'une question de temps, quelle que soit la teneur de l'air inhalé en oxyde de carbone.

En réalité, Mosso a prouvé que l'homme peut respirer pendant une heure un mélange à 3 p. 1000 sans éprouver de sensation désagréable. Le mélange à 1 p. 1000 n'est pas mortel, même quand le séjour dans l'atmosphère délétère dure très longtemps. Nous sommes convaincu que les mélanges à 1 p. 1000, 1 p. 2000 sont incapables de provoquer la moindre lésion, le moindre trouble fonctionnel.

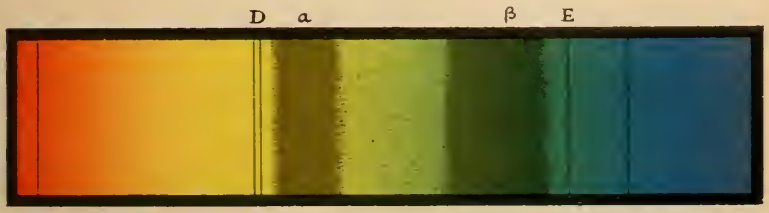
Une teneur de 1 p. 500 semble être nécessaire pour provoquer la mort au bout de huit ou dix heures. Peut-être les mélanges à 1 p. 750 sont-ils également dangereux. En tout cas on ne peut tuer les chiens, même en vingt-quatre heures, avec un mélange à 1 p. 1000, à condition d'assurer un renouvellement convenable de l'oxygène.

A un certain moment, quand l'air respiré contient moins de 1 p. 1000 d'oxyde de carbone, la tension de dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée arrive à égaler l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxyde de carbone; il y a alors équilibre et le sang ne fixe plus de nouvelles quantités d'oxyde de carbone.

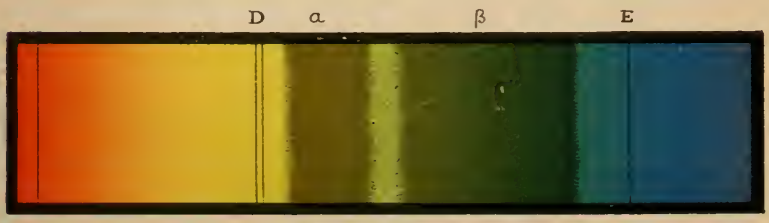
Dans le mélange à 1 p. 1000, ce résultat est obtenu chez le chien en trois heures, ainsi que le fait résulte d'une expérience de Gréhant :

Spectre de l'Hémoglobine réduite

λ (600-529)



Spectre de l'Hémoglobine oxycarbonée et de l'oxyhémoglobine.
(avant réduction)
α λ (586-568) β λ (552-528).



Spectre de l'Hemoglobine oxycarbonée
(réduite)
α λ (582-560) β λ (549-522)

SPECTRE DU SANG
dans l'Asphyxie par l'oxyde de carbone
d'après E. CHERBULIEZ

J.B. Baillière et Fils Paris Imp Engelmann.

Teneur du sang en CO pour 100 centimètres cubes :

CO	Après une heure.	2 heures.	3 heures.	4 heures.	5 heures.
1/1000	8cc,0	10cc,0	18cc,3	17cc,4	16cc,8

Pour chaque teneur en CO de l'atmosphère, le sang se charge, au bout d'un temps suffisant, d'une quantité maxima d'oxyde de carbone; la mort survient si la teneur en oxygène du sang est à ce moment insuffisante pour les besoins de l'organisme.

Teneur du sang en oxyde de carbone au moment de la mort. — Il nous reste à déterminer à partir de quel moment l'anoxhémie commence à produire ses effets. Avec un grand courage, Haldane a résolu cette question en expérimentant sur lui-même; il a constaté que, que quelle que soit la teneur en oxyde de carbone du mélange gazeux respiré, les premiers symptômes cérébraux ne se manifestent que lorsque le tiers environ de l'hémoglobine est transformé en hémoglobine oxycarbonée, ce qui correspond à peu près à 8 centimètres cubes d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes de sang; lorsque la moitié de l'hémoglobine est saturée d'oxyde de carbone, soit 12 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang, des accidents plus graves sont à redouter, et la perte de connaissance peut se produire.

Mais la mort ne survient pas à ce moment; dans les recherches que nous avons poursuivies avec Nicloux, nous avons en effet constaté, chez cinq individus ayant succombé à l'action de l'oxyde de carbone, que les deux tiers de l'hémoglobine étaient saturés de ce gaz; voici en effet les résultats obtenus en dosant d'abord l'oxyde de carbone contenu dans 100 centimètres cubes de sang, puis en analysant un second échantillon du même sang saturé par agitation prolongée avec l'oxyde de carbone :

	CO pour 100 cc. de sang.	Capacité maxima de 100 cc. de sang pour CO.	Coefficient d'empoisonnement.
I.....	17,7	26,5	0,667
II.....	17,1	25,3	0,695
III.....	15,9	24,6	0,647
IV.....	17,6	25,4	0,690
V.....	16,0	24,3	0,660

On remarquera la constance de ces résultats : la mort arrive quand l'organisme n'a plus à sa disposition que le tiers de la quantité d'oxygène normalement fixée sur l'hémoglobine.

Résumé. — De cette longue étude pathogénique, nous conclurons que *l'oxyde de carbone n'est pas un gaz toxique*, et qu'il

détermine la mort en se fixant sur l'hémoglobine, dont il supprime la fonction de vecteur d'oxygène ; en un mot, *l'oxyde de carbone produit la mort par le mécanisme de l'anoxhémie ; c'est un gaz asphyxiant.*

Nous avons apporté de nombreuses preuves à l'appui de cette conclusion :

1° Tout d'abord nous avons prouvé qu'en se fixant sur l'hémoglobine l'oxyde de carbone ne tue pas le globule rouge, comme le croyait Claude Bernard. Dès que la dissociation de l'hémoglobine s'est produite et que l'oxyde de carbone a quitté l'organisme, le globule rouge reprend sa fonction de vecteur d'oxygène ;

2° Nous avons établi que l'oxyde de carbone ne détermine aucune lésion toxique du parenchyme rénal et des nerfs périphériques, autre que celles que l'on peut observer dans toutes les asphyxies ;

3° On peut saturer l'organisme d'oxyde de carbone sans produire aucun accident, à condition d'assurer la présence d'oxygène en quantité suffisante dans le plasma sanguin, par exemple en plaçant les animaux dans l'air comprimé ;

4° Chez les animaux qui ne possèdent pas d'hémoglobine, l'oxyde de carbone est sans action ;

5° Les symptômes provoqués par l'oxyde de carbone sont identiques à ceux que l'on observe dans les diverses asphyxies ;

6° Enfin l'action de l'oxyde de carbone n'est pas en rapport avec sa durée. Pour que la mort survienne, il faut qu'à un moment donné la quantité de ce gaz contenue dans le sang soit telle que la teneur en oxygène, chez l'homme, ne soit plus que le tiers de sa valeur normale. La mort est donc bien le fait d'une privation d'oxygène, d'une asphyxie. Dans les cas où la mort ne se produit pas, la guérison est assurée, sauf si le ralentissement de la circulation pendant le début d'asphyxie a provoqué des lésions apoplectiformes dans le cerveau ou les poumons.

Toxicologie. — *Recherche spectroscopique.* — Lorsqu'on place devant la fente d'un spectroscope une solution d'oxyhémoglobine, on constate que le spectre est interrompu par deux bandes d'absorption situées entre les raies D et E ; l'hémoglobine oxycarbonée fournit un spectre très analogue. Lorsqu'à la dilution de sang on ajoute du sulfhydrate d'ammoniaque, le spectre de l'hémoglobine oxycarbonée ne se modifie guère ; les bandes s'étalent légèrement et se déplacent un peu vers la droite ; au contraire, l'oxyhémoglobine est réduite, et le spectre présente alors une bande unique, étalée, qui recouvre la raie D et s'étend sur la raie E ; c'est la *bande de Stokes* (Pl. I).

L'examen spectroscopique du sang des individus asphyxiés par l'oxyde de carbone constitue un excellent procédé de recherche, à

condition toutefois que la teneur du sang en oxyde de carbone soit assez élevée. Ogier a vu en effet que l'hémoglobine oxycarbonée est difficile à caractériser par la réaction spectroscopique lorsque le sang en renferme moins d'un sixième de la quantité totale d'hémoglobine, ce qui correspond environ à 4 centimètres cubes d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes de sang ; en pareil cas, la réduction de l'oxyhémoglobine fait apparaître la bande de Stokes, qui masque en partie les bandes persistantes de l'hémoglobine oxycarbonée non réduite.

Dosage chimique de l'oxyde de carbone. — Le procédé employé consiste à extraire dans le vide tous les gaz du sang et à doser l'oxyde de carbone directement. Nous avons dit qu'une température de 40° est insuffisante pour amener dans le vide la dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée ; en ajoutant au sang de l'acide acétique ou de l'acide phosphorique trihydraté ou de l'acide tartrique, et en portant la température à 100°, la dissociation dans le vide est au contraire complète.

Il suffit d'introduire dans un ballon dans lequel on a fait le vide un volume mesuré de sang additionné d'acide phosphorique, puis de faire de nouveau le vide à l'aide d'une trompe à mercure dans le ballon chauffé par l'eau bouillante ; les gaz extraits sont recueillis dans une éprouvette sur la cuve à mercure. Ces gaz sont constitués par un mélange d'acide carbonique, d'oxygène, d'oxyde de carbone et d'azote ; on absorbe l'acide carbonique par la potasse, l'oxygène par le mélange de potasse et d'acide pyrogallique. Le volume gazeux restant est mesuré exactement, puis l'oxyde de carbone est absorbé par le protochlorure de cuivre en solution chlorhydrique ; on mesure alors le volume de gaz restant, et par différence on obtient le volume d'oxyde de carbone qui était contenu dans le sang examiné.

Extrayant ensuite par le vide l'oxyde de carbone absorbé par le protochlorure cuivreux, on vérifie qu'il s'agit de ce gaz en l'enflammant, auquel cas il brûle avec une flamme bleue.

Un procédé plus précis consiste à doser l'oxyde de carbone, dans les gaz extraits du sang, à l'aide du grisoumètre de Gréhant. Une certaine quantité d'oxygène est ajoutée à ces gaz dans le grisoumètre. L'étincelle électrique amène la transformation de l'oxyde de carbone en acide carbonique qui occupe le même volume que l'oxyde de carbone ainsi oxydé ; d'après la réduction de volume du mélange gazeux due à la disparition de l'oxygène qui a servi à comburer l'oxyde de carbone, on déduit le volume de ce dernier gaz.

Recherche de l'oxyde de carbone dans l'air. — Kostine a donné un procédé qui permet de déceler dans l'air une proportion

d'oxyde de carbone qui ne dépasse pas 1 p. 40000, soit 0,025 p. 1000. Il consiste à faire barboter l'air examiné dans une certaine quantité de sang dilué à l'aide de la solution saline physiologique, après avoir pris soin de débarrasser cet air de tout son oxygène. La présence de l'oxyde de carbone est caractérisée ensuite par la réaction spectroscopique de l'hémoglobine oxycarbonée.

En médecine légale, il n'y a pas nécessité en général de rechercher des quantités aussi minimes d'oxyde de carbone, mais seulement des quantités susceptibles de provoquer des accidents. Aussi suffit-il de placer dans l'atmosphère suspecte des animaux, lapins ou chiens, et, après un certain temps, de rechercher l'oxyde de carbone dans leur sang. Cette expérience constitue le complément de toute enquête sur les circonstances dans lesquelles s'est produite l'asphyxie par l'oxyde de carbone.

Questions médico-légales. — Dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone, seule la recherche du gaz dans le sang peut fournir des résultats démonstratifs. Lorsque l'examen spectroscopique du sang est positif, la démonstration est faite, car nous savons qu'il y a au moins alors 3 ou 4 centimètres cubes d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes de sang; s'il est négatif ou douteux, il n'est pas possible de conclure avant d'avoir analysé les gaz extraits du sang. Cette opération doit d'ailleurs toujours être pratiquée.

Coefficient d'empoisonnement ou d'asphyxie. — Savoir que 100 centimètres cubes de sang renferment un volume déterminé d'oxyde de carbone constitue un renseignement précieux, qui indique quelle quantité d'hémoglobine était au moment de la mort incapable de fixer l'oxygène ; mais il est encore plus important de connaître le rapport de cette quantité d'hémoglobine à l'hémoglobine totale. C'est ce rapport que nous désignons sous le nom de *coefficient d'empoisonnement ou d'asphyxie.*

Pour le mesurer, on détermine d'abord combien le sang renferme d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes, soit 16 centimètres cubes. Puis, sur un second échantillon de sang, on extrait tous les gaz dans le vide et à la température de 40°; on introduit de l'oxyde de carbone de façon à saturer toute l'hémoglobine, et on aspire l'excès d'oxyde de carbone. L'hémoglobine est alors en totalité transformée en hémoglobine oxycarbonée ; on extrait alors cet oxyde de carbone dans le vide, à la température de 100°, en présence d'un acide, et l'on obtient, par exemple, 24cc,3. Le rapport 16/24,3 ou 0,66 représente le coefficient d'empoisonnement *ou d'asphyxie.*

Desgrez et Nicloux ont montré que, chez les hommes ou les animaux, surtout chez ceux qui vivent dans les villes, le sang renferme

normalement de l'oxyde de carbone. La quantité normale d'oxyde de carbone contenue dans 100 centimètres cubes de sang ne dépasse pas 0cc,2, et la valeur normale du coefficient d'empoisonnement est inférieure à 0,01.

Or, comme nous l'avons relaté plus haut, la valeur du coefficient d'empoisonnement, dans les cas d'asphyxie par l'oxyde de carbone, est toujours voisine de 0,66. Si donc on trouvait une valeur plus faible, on en devrait conclure, soit que l'individu présentait une susceptibilité spéciale aux effets de la privation d'oxygène, soit que l'asphyxie n'a pas été complète, l'individu ayant eu une survie suffisante pour éliminer une partie de l'oxyde de carbone et la mort résultant d'une complication tardive (infarctus cérébral ou pulmonaire, etc.)

Survie. — Lorsque deux individus succombent ensemble à l'asphyxie par l'oxyde de carbone, on demande souvent à l'expert de dire lequel est mort le dernier; il s'agit alors de procédure civile relative aux questions d'héritage.

Les expériences d'Orfila ont montré que l'envahissement par le gaz asphyxiant se fait d'abord par les parties les plus élevées de la pièce; on en déduit une présomption de survie pour l'individu qui était couché au niveau le plus bas. Mais cette considération n'a rien d'absolu; nous avons en effet observé la survie d'un individu assis sur un canapé, alors que succombait une femme placée à genoux devant lui. De pareils faits trouvent leur explication dans les courants d'air qui se produisent dans la pièce.

La valeur du coefficient d'empoisonnement ne peut non plus être utilisée, puisqu'elle est constante quand la mort survient.

Les expériences sur les animaux n'ont guère plus de valeur, car rien ne prouve que l'on reproduise exactement les circonstances de l'asphyxie.

Aussi, sauf exceptions, les questions de survie sont-elles insolubles à l'aide d'arguments scientifiques, et mieux vaut laisser aux magistrats le soin de les trancher.

Incendies. — Lorsqu'un individu est retrouvé en partie carbonisé dans un incendie, la question se pose parfois de savoir s'il a succombé asphyxié ou si, au contraire, l'incendie n'a pas été allumé pour dissimuler un crime. La recherche de l'oxyde de carbone dans le sang permet parfois de confirmer la première hypothèse.

Les recherches de Stoll ont en effet montré que l'oxyde de carbone ne pénètre jamais profondément dans les tissus du cadavre; on ne l'y trouve jamais dans le sang du cœur, ni dans les organes parenchymateux (foie, rate, reins, cerveau).

La présence d'oxyde de carbone dans le sang des organes internes est donc toujours la preuve d'une absorption vitale.

§ 2. — Asphyxie par le gaz d'éclairage.

Schutzenberger a donné pour le gaz d'éclairage consommé à Paris l'analyse suivante :

Hydrogène	45,6
Oxyde de carbone	6,6
Acide carbonique	3,6
Formène	34,9
Ethylène	4,1
Butylène	2,3
Acétylène, propylène, azote, etc	2,9
Total	100,0

La teneur élevée du gaz d'éclairage en carbures d'hydrogène avait conduit Devergie à rapporter au formène les accidents consécutifs à l'inspiration du gaz. Layet ayant prouvé que l'on peut faire vivre des animaux dans une atmosphère où 30 p. 100 d'azote avaient été remplacés par 30 p. 100 de formène, sans qu'ils en éprouvassent aucun malaise, il fallut bien reconnaître que les carbures d'hydrogène se comportent comme des gaz inertes.

Layet incrimina avec raison l'oxyde de carbone; le gaz d'éclairage en renferme à Paris de 5 à 7 p. 100; mais, dans certaines villes de province, il en contient jusqu'à 10 et même 15 p. 100.

En réalité, le gaz d'éclairage est plus dangereux que ne l'indique sa teneur en oxyde de carbone. Un mélange d'air avec 5 p. 100 de gaz d'éclairage tue les chiens en quelques minutes, sans qu'ils poussent des cris, ni présentent de convulsions ; c'est le procédé imaginé par Paul Bert et appliqué à la Fourrière. Or, dans ce mélange, il y a 1 p. 400 d'oxyde de carbone, et, si l'on faisait respirer aux chiens un mélange d'air et d'oxyde de carbone pur à 1 p. 400, la mort ne surviendrait qu'au bout de deux heures environ. Chez la grenouille, Vahlen a remarqué qu'à volume égal le gaz d'éclairage est plus nocif que l'oxyde de carbone. Le fait n'est donc pas douteux, le gaz d'éclairage ne contient aucun gaz toxique, et pourtant son pouvoir asphyxiant est plus considérable que ne l'indique la teneur en oxyde de carbone. L'hydrogène et les carbures d'hydrogène, bien que gaz inertes, diminuent par leur présence la teneur de l'atmosphère en oxygène; ainsi se trouve aggravée l'anoxhémie produite par l'oxyde de carbone, d'autant que l'hémoglobine oxycarbonée

prend naissance plus aisément, lorsqu'il y a moins d'oxygène à son contact.

Mais, en fin de compte, la mort est bien due à la fixation de l'oxyde de carbone, car le coefficient d'empoisonnement a exactement la même valeur, 0,66, que dans les cas où l'asphyxie a été causée par l'oxyde de carbone pur.

Nous avons déjà signalé l'asphyxie brusque observée à la suite des grandes fuites de gaz d'éclairage et chez les ouvriers qui commettent l'imprudence d'aspirer dans les conduites de gaz pour amorcer le débit ; la perte de connaissance est en pareil cas rapide et souvent précédée de convulsions.

Plus souvent le gaz se répand, grâce à une fuite, dans l'appartement. Dès qu'il existe 1 p. 1000 de gaz dans l'atmosphère, l'odeur caractéristique du gaz prévient de sa présence, mais, la nuit, les individus endormis peuvent être asphyxiés sans se réveiller, ou, s'ils se réveillent, l'impotence des membres inférieurs ne leur permet plus de conjurer le danger. Un mélange d'air et de gaz à 5 p. 100 détermine la mort en moins d'une demi-heure.

D'autres fois, sans qu'il soit possible de percevoir l'odeur du gaz, l'asphyxie peut survenir ; elle est causée alors par une fuite à la canalisation urbaine, le gaz épanché dans la terre se désodorisant avant d'envahir l'habitation, en filtrant à travers les murailles ou le sol. Dans une affaire étudiée par Tourdes, une infiltration semblable causa la mort de cinq individus ; en promenant une bougie allumée le long du mur, on vit qu'il s'échappait par les fissures un gaz qui brûlait avec une flamme bleue et qui n'était autre que l'oxyde de carbone. Kober a observé à Breslau des accidents survenus dans les mêmes conditions : six individus furent gravement malades et un vieillard mourut ; la fuite dans la canalisation était située à 35 mètres de la maison.

On retrouve, dans le sang des individus asphyxiés par le gaz d'éclairage, de l'oxyde de carbone, qu'il est facile de caractériser et de doser par les procédés que nous avons indiqués ; il en existe parfois des quantités très élevées, et Ogier a trouvé 17cc,4 d'oxyde de carbone pour 100 centimètres cubes de sang (affaire Syveton). Nous avons nous-même obtenu, avec Nicloux, 16 centimètres cubes pour 100 et un coefficient d'empoisonnement de 0,66.

Peut-être pourrait-on affirmer non plus seulement l'asphyxie par l'oxyde de carbone, mais l'asphyxie par le gaz d'éclairage, si l'on retrouvait dans le sang une proportion élevée de carbures d'hydrogène. Nous ne possédons à ce sujet aucune donnée chez l'homme, mais Gréhant, ayant asphyxié un chien dans un mélange gazeux

renfermant 20 p. 100 d'acétylène, 20 p. 100 d'oxygène et 60 p. 100 d'azote, additionné de 1 p. 500 d'oxyde de carbone, a retrouvé dans le sang, pour 100 centimètres cubes, 9 centimètres cubes d'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine et 8cc,6 d'acétylène dissous dans le plasma.

§ 3. — Asphyxie par l'acide carbonique et l'air confiné.

L'expérience de Leblanc, que nous avons rappelée en étudiant l'action de l'oxyde de carbone, prouve que les chiens meurent dans une atmosphère qui renferme 30 p. 100 d'acide carbonique, la teneur en oxygène étant baissée à 16 p. 100. Cette expérience est en réalité d'interprétation difficile, car aux effets de l'acide carbonique se joignent ceux qui résultent de la privation d'oxygène.

Regnault et Reiset ont fait vivre pendant plusieurs heures des chiens dans une atmosphère ayant une teneur normale en oxygène et renfermant jusqu'à 23 p. 100 d'acide carbonique; aussi concluaient-ils que l'acide carbonique est un gaz inerte, au même titre que l'hydrogène, que l'azote. Sa présence dans l'air inspiré aurait pour seul effet de diminuer la quantité d'oxygène mise à la disposition de l'organisme; les accidents observés seraient la conséquence de l'anoxhémie.

Les recherches de Paul Bert ne permettent pas d'admettre qu'il en soit ainsi : l'acide carbonique est un gaz toxique. Il suffit d'élever à 24 p. 100 la teneur en acide carbonique de l'air suroxygéné pour voir mourir les oiseaux, à 40 p. 100 pour observer la mort des chiens. Or la présence des gaz inertes, azote, hydrogène, en quantité quelconque, est compatible avec la vie, si la teneur en oxygène des gaz inspirés est suffisante. Placés dans l'acide carbonique pur, les rats meurent en deux minutes par arrêt du cœur; ils continuent à vivre quinze à vingt minutes dans l'azote ou dans l'hydrogène purs.

L'acide carbonique est à l'état normal un stimulant du système nerveux qui agit surtout au niveau du bulbe, sur les origines du pneumogastrique. L'excitation du centre du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur, a pour effet d'éviter l'accélération excessive des battements du cœur. Dans le mal de montagne, la pression extérieure s'abaissant, la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang diminue, l'excitation du pneumogastrique devient insuffisante, et les battements cardiaques s'accélèrent; la privation d'acide carbonique, l'*acapnie*, suivant l'expression de Mosso, intervient dans la pathogénie des accidents observés chez les aéronautes et les ascensionnistes au même titre que la privation d'oxygène, c'est-à-dire

l'anoxhémie. Lorsque, au contraire, la quantité d'acide carbonique du sang augmente dans des proportions notables, comme cela se produit si l'homme ou l'animal respire dans une atmosphère très riche en acide carbonique, l'excitation du centre bulbaire du pneumogastrique est excessive; le cœur se ralentit et peut même cesser de battre.

Ainsi, contrairement à l'opinion généralement admise, nous avons démontré que l'oxyde de carbone est un gaz inerte et l'acide carbonique un poison; mais l'oxyde de carbone est un gaz inerte très dangereux, puisque, grâce à son affinité pour l'hémoglobine, des traces de ce gaz dans l'atmosphère sont suffisantes pour causer des accidents, tandis que l'acide carbonique est un poison peu redoutable, l'air respiré en renfermant exceptionnellement des quantités assez considérables pour que ses effets toxiques puissent se manifester.

L'acide carbonique a pour densité, par rapport à l'air, 1,524; sa diffusibilité est donc faible, et il s'accumule souvent dans les parties déclives. On connaît la célèbre grotte du Chien, dans laquelle les hommes n'éprouvent aucun malaise, tandis que les chiens qui respirent l'air des couches inférieures, riche en acide carbonique, meurent rapidement.

L'asphyxie par l'acide carbonique s'observe chez les ouvriers puisatiers lorsque le gaz dégagé par les matières végétales en décomposition s'infiltre dans le puits. La fermentation alcoolique dégage de grandes quantités d'acide carbonique, et les accidents ne sont pas rares chez les vignerons près des cuves en fermentation et chez les brasseurs. Enfin, lors des exhumations, les fossoyeurs qui descendent dans les caveaux avant d'avoir pris la précaution de les ventiler peuvent se trouver brusquement plongés dans une atmosphère très riche en acide carbonique; pour éviter les accidents, il suffit de descendre dans le puits, la fosse, le caveau, une bougie allumée, qui s'éteint alors même que la teneur en acide carbonique est inférieure à celle qui est dangereuse pour l'homme.

Dans toutes ces circonstances où la quantité d'acide carbonique inhalée est considérable, la mort survient très rapidement; au bout d'une ou deux minutes, les individus tombent foudroyés; le rappel à la vie est d'ailleurs la règle, lorsqu'il est possible de les ramener rapidement dans une atmosphère pure.

Il n'en est plus de même chez les individus qui respirent une atmosphère confinée; en pareil cas, la teneur en acide carbonique n'est jamais très élevée (1), mais la teneur en oxygène est toujours

(1) L'air recueilli dans les wagons du Métropolitain renferme jusqu'à 0,75 p. 100 d'acide carbonique, au lieu de 0,03 p. 100 dans l'air pur (Gréhant).

plus ou moins abaissée. De plus, dans les espaces clos où séjournent un grand nombre d'hommes, l'atmosphère se charge de produits organiques volatils, acides gras, poisons dont Brown-Séquard et d'Arsonval ont démontré l'existence. Il est alors malaisé de faire la part qui revient à chacun de ces facteurs dans la production des accidents dus à l'air confiné. Les Anglais avaient enfermé, dans une pièce cubant 350 mètres cubes, cent cinquante-six prisonniers indiens; après six heures de réclusion, on s'aperçut que quatre-vingt-seize d'entre eux étaient morts

L'air confiné provoque en général des accidents moins graves, caractérisés d'abord par une apathie intellectuelle, une tendance invincible au sommeil, bien connue des étudiants qui fréquentent les amphithéâtres mal aérés des cours; et il peut survenir des évanouissements que dissipe aisément le transport dans l'air pur; une sensation de vertiges, les vomissements, sont aussi des symptômes fréquemment observés.

Questions médico-légales. — Si l'autopsie était pratiquée peu de temps après la mort, on pourrait constater la coloration noirâtre du sang artériel, privé d'oxygène. Mais, après vingt-quatre heures, quelle que soit la cause de la mort, le sang artériel s'est chargé d'acide carbonique et présente le même aspect que chez les individus asphyxiés par l'acide carbonique.

La preuve de l'asphyxie ne peut donc résulter de l'autopsie, non plus que de l'étude des symptômes toujours très frustes. Seule l'enquête sur les conditions de l'asphyxie fournit des résultats démonstratifs. En plaçant des oiseaux, des cobayes, des chiens dans l'atmosphère où l'individu a trouvé la mort, il est souvent possible de démontrer qu'il s'y trouve des gaz irrespirables, et l'analyse chimique de l'air qu'on y recueille permet de déceler la présence d'une grande quantité d'acide carbonique.

§ 4. — Asphyxie par le gaz des fosses d'aisances.

Étiologie. — A Paris et dans les grandes villes, les règlements de police prescrivent, outre l'étanchéité absolue des fosses d'aisances fixes, la ventilation par un tuyau qui emmène les gaz jusqu'au faîte de la maison et les empêche de refluer dans les appartements. Seuls les ouvriers vidangeurs sont donc exposés à respirer les gaz qui prennent naissance dans les fosses, au moment où ils les vident et les nettoient.

A l'aide de barres de fer, il leur faut d'abord briser cette couche épaisse de matières fécales qu'en terme de métier on appelle le *chapeau*. A ce moment les gaz emprisonnés sous la croûte se dégagent

en abondance et peuvent causer des accidents. C'est le *plomb d'entrée*. Lorsque la fosse est vidée, l'ouvrier doit y descendre pour en achever le nettoyage, en particulier détacher des parois de la fosse la couche épaisse de matières grasses qui s'y est déposée; si la ventilation de la fosse a été insuffisante, des accidents peuvent encore survenir à ce moment : c'est le *plomb de sortie*. Enfin, lorsque, plusieurs jours après, l'inspecteur descend dans la fosse pour vérifier la perfection du nettoyage, des gaz impropres à la respiration ont parfois pris naissance : c'est le *plomb de l'inspecteur*.

Les ouvriers ne doivent jamais descendre dans une fosse sans être pourvus d'une bricole qui permette, en cas d'accident, de les remonter à la surface sans qu'il soit nécessaire d'exposer d'autres ouvriers aux mêmes accidents; en pratique, ils s'astreignent rarement à cette précaution.

Symptômes. — Les gaz des fosses d'aisances déterminent une perte de connaissance très brusque qui survient aussitôt que l'ouvrier est dans la fosse; en quelques secondes, la mort survient, précédée de convulsions et de contractures. L'ouvrier tombe comme une masse de plomb, d'où le nom de *coup de plomb* donné à cette asphyxie.

Lorsqu'on retire l'ouvrier aussitôt et qu'on le place dans l'air pur, il est possible de le rappeler à la vie grâce à la respiration artificielle, grâce aux tractions rythmées de la langue, grâce surtout aux inhalations d'oxygène.

Mais tout danger n'est pas pour cela conjuré. Brouardet a vu deux fois des ouvriers qui, ayant repris leur travail, paraissaient guéris, lorsque, quelques heures après, ils moururent subitement.

Enfin ces ouvriers, s'ils survivent, sont exposés à contracter quelques jours plus tard une pneumonie.

Pathogénie. — Chevreul a rapporté la nocivité des gaz des fosses d'aisances à la présence de l'hydrogène sulfuré. Ce gaz est en effet très toxique; d'après les expériences de Chaussier, de Thénard et de Dupuytren, il suffit de $0^{cc},7$ d'hydrogène sulfuré par litre d'air pour amener la mort d'un oiseau; 1^{cc} 25 par litre détermine la mort d'un chien; 4 centimètres cubes par litre constituent un mélange mortel pour le cheval. Il semble bien pourtant que, pour l'homme, des doses plus élevées soient nécessaires, puisque Parent-Duchâtelet rapporte que des ouvriers ont pu vivre dans des atmosphères qui renfermaient de 1 à 3 p. 100 d'hydrogène sulfuré.

La toxicité de l'hydrogène sulfuré n'est donc pas douteuse, mais est-ce bien à ce gaz que l'on doit, conformément à l'opinion classique, rapporter les accidents observés chez les ouvriers vidangeurs ?

Ogier a fait l'analyse des gaz prélevés dans une fosse d'aisances et n'a pas trouvé d'hydrogène sulfuré; on pouvait penser qu'il s'agissait là d'une circonstance anormale. Henriot a pratiqué un certain nombre d'analyses et n'a trouvé que des quantités très minimes d'hydrogène sulfuré.

Voici les résultats de deux analyses pour 100 centimètres cubes de gaz :

	Fosse sans tuyau d'évent.		Fosse avec tuyau d'évent.
Hydrogène sulfuré	0,03		0,01
Gaz ammoniac	3,2		1,2
Acide carbonique	9,6		4,0
Oxygène	3,8		12,1
Formène	28,6		
Hydrogène	9,3	83,2	82,7
Azote	45,3		

Comme on le voit, la teneur des gaz en hydrogène sulfuré est extrêmement minime ; c'est que les matières contenues dans la fosse sont riches en ammoniaque, et il se forme du sulfhydrate d'ammoniaque dont la tension de vapeur est très faible. Il suffirait de jeter dans la fosse des substances acides pour amener le dégagement de grandes quantités d'hydrogène sulfuré. Il en a été ainsi, sans doute, dans l'accident de l'égout du boulevard Rochechouart, qui a causé la mort de quatre égoutiers; des ouvriers vidangeurs qui venaient de vider une fosse, de faire une *allège*, près d'en faire une autre, déversèrent les matières fécales dans une bouche d'égout ; or les eaux ménagères qui circulent dans les égouts sont acides et c'est au dégagement d'hydrogène sulfuré qu'il faut attribuer la mort des quatre ouvriers qui travaillaient dans l'égout. D'ailleurs, les égouts mal entretenus contiennent de l'hydrogène sulfuré jusqu'à 8, 10 et même 12 p. 100, comme d'Arcet l'a établi à propos de l'accident de l'égout Amelot.

Mais, lorsqu'il s'agit des gaz des fosses d'aisances, on ne peut en aucune façon incriminer l'hydrogène sulfuré. Ces gaz sont très pauvres en oxygène, même lorsque la fosse est pourvue d'un tuyau d'évent, et les accidents observés chez les ouvriers vidangeurs sont le fait d'une asphyxie par privation brusque d'oxygène.

Cette interprétation rend mieux compte d'ailleurs de la brusquerie des accidents; l'intoxication par l'hydrogène sulfuré n'a jamais d'effets aussi rapides, puisque Brouardel et Loye, en utilisant un mélange d'air et d'hydrogène sulfuré à 2 p. 100, ont vu mourir les chiens en trois minutes; il fallait près d'une heure pour obtenir le

même résultat lorsque l'air ne contenait que 0,5 p. 100 de gaz toxique.

L'utilité des règlements de police, qui obligent à jeter dans la fosse, avant d'y descendre, une certaine quantité de sulfate de fer pour fixer l'hydrogène sulfuré, n'est pas démontrée. Le seul moyen d'éviter les accidents consiste à pratiquer une ventilation énergique et suffisamment prolongée de la fosse.

Si la mort est le résultat d'une intoxication par l'hydrogène sulfuré, le sang présente une teinte verdâtre, tirant sur le noir, qui disparaît par agitation à l'air; de plus, à l'examen spectroscopique du sang, on observe une bande d'absorption située dans le rouge, bande qui a été signalée par Pouchet.

Si, au contraire, il y a eu asphyxie par inhalation de gaz impropres à la respiration, ces signes font défaut.

Il semble d'ailleurs que d'autres substances toxiques dont la nature est mal connue puissent intervenir, ammoniaques composées, etc.; ainsi s'expliqueraient les lésions graves du système nerveux qui provoquent la mort subite, vingt-quatre, quarante-huit heures après le rappel à la vie. Gilbert a également insisté, à propos de deux observations d'accidents graves chez des ouvriers vidangeurs, sur l'intoxication profonde dont l'organisme des malades semblait atteint.

Dans quelques cas, l'individu asphyxié par le gaz des fosses d'aisances tombe dans les matières qui remplissent la fosse; les dernières inspirations qui précèdent la mort font alors pénétrer des matières fécales dans les voies respiratoires et jusque dans les alvéoles pulmonaires, comme il est possible de le constater à l'autopsie.

CHAPITRE III

PENDAISON

« La pendaison est un acte de violence dans lequel le corps, pris par le cou dans un lien attaché à un point fixe et abandonné à son propre poids, exerce sur le lien suspenseur une traction assez forte pour amener brusquement la perte du sentiment, l'arrêt des fonctions respiratoires et la mort. »

Cette définition, due à Tardieu, est très acceptable si l'on supprime les derniers mots relatifs au mécanisme de la mort.

Entre la pendaison et la strangulation existe donc cette différence que, dans le premier cas, la force constrictive est passive, produite par le poids du corps, tandis que dans le second elle est active et dépend de l'effort musculaire.

Durand-Fardel fait remarquer de plus que, dans la pendaison, la force agit dans une direction qui tend à se rapprocher de l'axe du corps, alors que dans la strangulation elle s'exerce dans un plan perpendiculaire à cet axe. Le fait est vrai, d'une façon générale ; nous verrons plus loin quelles restrictions il faut y apporter dans certains cas.

A l'heure actuelle, l'usage a donc précisé la signification des mots *pendaison* et *strangulation*. Il n'en a pas toujours été ainsi, puisque les médecins légistes qui eurent, en 1830, à pratiquer l'autopsie du prince de Condé, Marc, Marjolin et Pasquier, conclurent qu'il avait succombé à la strangulation, mais que cette strangulation n'était pas le fait d'une main étrangère. Enfin on n'emploie plus le terme de suspension; peut être devrait-on étudier sous ce nom les cas de pendaison simulée, dans lesquels un individu assassiné ou empoisonné est suspendu par le cou, pour faire croire à un suicide.

Conditions dans lesquelles s'observe la pendaison. — On rapporte quelques exemples de pendaisons criminelles; celui du *médecin à la corde* est le plus connu. Un individu, nommé Thibert, après avoir lié connaissance avec un vieillard, promit de lui rendre visite pour le guérir de ses maux et lui recommanda de se

munir d'un clou et d'une corde neuve. Pris de méfiance, le vieillard fit arrêter Thibert au moment où il se présenta chez lui. L'enquête démontra qu'il avait assassiné trois vieillards en les pendant par surprise, sans qu'il fût possible de trouver sur leurs corps la moindre trace de lutte.

Si l'on réserve les pendaisons judiciaires encore pratiquées dans certains pays, on peut dire que la pendaison est toujours le fait d'un suicide; si bien que, lorsque le médecin légiste conclut que la mort a été la conséquence de la pendaison, toute suspicion de crime est aussitôt écartée.

La pendaison est en France le mode de suicide employé dans la moitié des cas ; les femmes y recourent rarement. Alors que, chaque année, on amène à la Morgue de Paris une moyenne de trente ou quarante hommes pendus, il arrive que l'on n'y apporte pas une seule femme pendue.

Le suicide par pendaison s'observe à tous les âges, chez les enfants à partir de dix ans, et chez les vieillards après quatre-vingts ans; toutefois le maximum de fréquence est entre trente et soixante ans. Il est curieux de constater qu'avant l'âge de vingt ans la pendaison est aussi fréquente dans les deux sexes.

Il n'est pas de raisons spéciales qui déterminent le choix de la pendaison chez les individus qui veulent se suicider, si ce n'est la perspective d'une mort sans souffrances et la simplicité du matériel nécessaire pour accomplir leur dessein. La pendaison, comme d'ailleurs les autres modes de suicide, est dévolue aux individus dont les centres psychiques ne fonctionnent pas d'une façon très satisfaisante. C'est ainsi qu'on voit, dans certaines familles, un grand nombre de personnes mettre fin à leurs jours, souvent pour des raisons qui nous paraîtraient futiles. Aussi a-t-on dit que la tendance au suicide est dans certains cas héréditaire; ce qui se transmet, en réalité, par l'hérédité, c'est la tare nerveuse qui exagère les réactions psychiques et fait que les individus considèrent comme irrémédiables des situations dont ils pourraient sortir avec un peu d'énergie.

Enfin, dans certains cas, on a observé une véritable contagion, causée par l'exemple. Les jeunes filles de Milet, dont Plutarque rapporte l'histoire, se pendirent en grand nombre jusqu'au jour où un édit prescrivit d'exposer sur la place publique le cadavre tout nu des suicidées et calma leur envie de mourir.

Symptômes. — Fleichmann a étudié sur lui-même les effets de la pendaison; au début survient une sensation de chaleur à la tête; puis des bruits étranges, éclatants, sont perçus, des éclairs passent

devant les yeux, et les jambes paraissent lourdes comme du plomb. A ce moment, Fleichmann faisait interrompre l'expérience; il s'était écoulé tantôt deux minutes, tantôt une demi-minute et même, lorsque le lien était appliqué sur la trachée, l'expérience devait être arrêtée immédiatement.

A cette période, les pendus entreraient en érection et éprouveraient des sensations voluptueuses; en réalité, aucune observation scientifique ne vient corroborer cette opinion populaire.

Dans une seconde phase apparaissent des convulsions, dès que la perte de connaissance est complète. Ce sont d'abord les muscles de la face et des yeux qui se convulsent, d'où l'habitude de rabattre le bonnet sur le visage des condamnés qui vont être pendus, afin de masquer au public la vue des grimaces agoniques. Puis les membres sont pris de convulsions si violentes que le pied frappant sur la cloison a souvent attiré l'attention et permis d'interrompre la pendaison. Les détenus de Mazas et de la Force connaissaient bien ce détail et plaçaient un matelas sous leurs pieds, lorsqu'ils voulaient se pendre, afin que les convulsions terminales ne provoquassent pas l'intervention du gardien.

Enfin la mort survient, au moins la mort apparente, car le pendu peut être rappelé à la vie, alors même que depuis plusieurs minutes il ne donne plus signe de vie.

L'observation très précise de la pendaison du détenu Meignant, qui était à Mazas pour avoir assassiné sa fille après l'avoir violée, montre que la mort peut survenir en moins de dix minutes. Meignant avait été conduit à sa cellule alors que sonnaient 10 heures et demie; à 10 h. 40 le gardien le trouva pendu et mort.

Mais on a pu rappeler à la vie des individus qui avaient été pendus pendant un temps plus long. Sans rapporter les histoires invraisemblables d'individus ayant survécu après une pendaison de plusieurs heures, on peut enregistrer le fait, publié par Stark, relatif à un pendu de Boston. Un condamné à mort est pendu par précipitation de 2 mètres de hauteur; sept minutes après, le cœur bat encore 100 fois par minute et se ralentit pour s'arrêter au bout de sept autres minutes. Dépendu quelques minutes après, le supplicié fut porté à l'amphithéâtre d'anatomie; une heure plus tard, les médecins aperçoivent un soulèvement rythmé de la ugulaire, et l'auscultation leur prouve que le cœur bat. Ils ouvrent alors le thorax et constatent que les oreillettes se contractent avec énergie et régularité; il en fut ainsi pendant trois heures.

Les choses se sont passées de la même façon en Autriche, à Raab, où Sikor vit revenir à la vie un condamné qui avait été pendu pendant

onze minutes; cet homme mourut vingt-quatre heures plus tard de pneumonie congestive.

Rappel a la vie. — Les pendus rappelés à la vie restent souvent pendant vingt-quatre, quarante-huit heures dans un état d'assoupissement marqué. La congestion pulmonaire intense entraîne de la dyspnée, des hémoptysies parfois, de la toux, et se traduit à l'auscultation par des râles bronchiques et des souffles doux. Enfin la pneumonie est fréquente, la congestion pulmonaire favorisant l'invasion du parenchyme pulmonaire par le pneumocoque.

On observe souvent des troubles nerveux, de l'aphonie, des paralysies des sphincters anal et vésical et de l'amnésie rétrograde.

Enfin il persiste un sillon au niveau du cou, qui est encore visible au bout de quinze jours et même d'un mois.

Fig. 11. — Disposition typique de l'anse chez les pendus.

Mécanisme de la mort. — Pour Tardieu, la mort chez les pendus est le résultat de l'asphyxie liée à la compression des voies aériennes par le lien et à la non-pénétration de l'air dans le poumon.

Hofmann a montré que le mécanisme de la mort est plus compliqué et que la compression des gros vaisseaux du cou joue dans la pendaison un rôle primordial.

Lorsque le lien est placé symétriquement, *le nœud étant situé en arrière au niveau de la nuque* (fig. 11), les phénomènes sont les mêmes, que le plein de l'anse affleure le larynx ou passe au-dessus. Habituellement, d'ailleurs, l'anse vient se placer au-dessous du maxillaire; la base de la langue est alors projetée en arrière, contre la paroi postérieure du pharynx, avec une violence telle qu'il se produit parfois une ecchymose rétro-pharyngée. Dans tous les cas, l'orifice supérieur des voies aériennes est obturé, et l'air ne peut plus pénétrer dans le poumon.

Mais, en même temps, les vaisseaux sont comprimés. Les expériences d'Hofmann ont établi qu'une traction de 2 kilogrammes suffit pour oblitérer les veines jugulaires d'un cadavre, Lorsque la traction sur la corde atteint 5 kilogrammes, l'injection d'eau poussée par l'aorte ne pénètre plus par les carotides. Et il faut une traction de 15 kilogrammes pour obstruer la trachée, de 25 kilogrammes pour supprimer la perméabilité des artères vertébrales.

Fig. 12. — Disposition latérale de l'anse chez les pendus.

Le premier phénomène observé, la perte de connaissance, est donc sous a dépendance de l'asphyxie locale de l'encéphale par arrêt de la circulation dans les carotides, qui précède certainement l'asphyxie générale.

Fig. 13. — Disposition latérale de l'anse chez les pendus.

P. Brouardel a mis en évidence ce fait en pendant des animaux; l'anémie de la rétine survient presque immédiatement. Ultérieurement, la suppression de l'hématose, l'enrichissement progressif du sang en acide carbonique entraînent l'asphyxie et constituent la cause directe des convulsions.

En effet, chez les chiens trachéotomisés pendus, la mort survient un peu moins rapide-

ment que chez les chiens non trachéotomisés ; en pareil cas, le renouvellement du gaz au niveau des poumons est assuré, et l'anoxhémie ne manifeste pas ses effets sur le cœur, mais la compression des vaisseaux du cou n'en maintient pas moins l'asphyxie de l'encéphale.

Cette étude pathogénique permet d'apporter une solution précise au problème qui a été soulevé à propos de la mort du prince de Condé, à savoir s'il est possible de se pendre, les pieds reposant à terre. Lorsque la suspension est totale, la traction exercée sur l'anse est égale au poids du corps, c'est-à-dire 60 à 70 kilogrammes. La compression produite par une traction trois fois moindre suffit pour obturer à la fois les voies aériennes et les gros vaisseaux ; une traction dix fois moindre entraînerait l'imperméabilité des carotides et amènerait par suite une perte de connaissance aussi rapide que par la pendaison complète. Or cette traction est obtenue alors que les pieds, les fesses, le dos reposent à terre et que seules les épaules sont légèrement détachées de terre. C'est dire que la pendaison peut être le résultat d'une suspension très incomplète ; Jacquemin, qui a réuni à Mazas un grand nombre d'observations de pendaison par suspension incomplète, a démontré d'une façon indubitable la possibilité du suicide dans ces conditions (fig. 15, 16, 17).

Fig. 14. — Disposition atypique de l'anse chez les pendus.

Brierre de Boismont a réuni 261 observations de pendaison incomplète suivie de mort.

Les pieds posaient sur le sol	168 fois.
Les genoux posaient sur le sol	42 —
Le corps était étendu et couché	29 —
— assis	19 —
— accroupi	3 —

Reste à considérer le cas où l'anse n'est pas disposée d'une façon symétrique, et où *le nœud se trouve sur le côté* (fig. 12 et 13), en général au-devant de l'oreille. La carotide du côté opposé au nœud et les deux jugulaires sont alors comprimées, mais la carotide du côté du nœud reste en général perméable ; si bien qu'au lieu de l'anémie cérébrale, il se produit une congestion intense, la circulation en retour étant supprimée, tandis que le sang continue à affluer dans l'encéphale. La perte de connaissance se produit plus tardivement, et la mort résulte bien de l'asphyxie.

Lorsque l'anse est symétriquement disposée, le visage reste pâle ; il se cynanose au contraire lorsque le plein de l'anse est situé latéralement.

Enfin, plus rarement *le nœud est placé au-devant du menton*, le plein de l'anse affleurant à la nuque (fig. 14); la tête est alors fortement rejetée en arrière, et, la compression s'exerçant symétriquement sur les vaisseaux, le visage reste blanc.

Anatomie pathologique. — Lorsque la pendaison paraît le résultat d'un suicide, qu'aucun indice de crime n'est relevé, l'autopsie n'est pas ordonnée. Le commissaire de police dans les villes, l'officier de police judiciaire dans les campagnes charge un médecin de procéder à des constatations médico-légales ; si le rapport du médecin conclut également au suicide, le permis d'inhumer est aussitôt délivré. Sinon le parquet informé commet un médecin, qui n'est pas en général celui qui a procédé aux premières constatations, pour faire l'autopsie.

A moins d'être inscrit sur la liste des experts, le médecin n'aura pas à pratiquer l'autopsie d'individus pendus, tandis qu'il devra très probablement faire plusieurs fois, au cours de sa carrière, les premières constatations. Ceci justifie le développement que nous donnons à l'examen du cadavre et des circonstances matérielles de la pendaison.

Examen du cadavre. — *Liens, nœuds.* — Lorsque le cadavre est encore pendu, avant de couper le lien entre le point d'attache et l'anse qui entoure le cou, il est nécessaire de noter avec détails la disposition du corps, du lien, du point d'attache. Sans décrire entièrement l'état des lieux, ce qui est l'affaire du commissaire de police, le médecin doit indiquer quels étaient, au moment de sa visite, les objets (chaise, tabouret, échelle, etc.) placés auprès du pendu. Il mesurera exactement la taille du pendu, la distance qui sépare ses pieds du sol, la hauteur du point d'attache et la longueur du lien. Puis il décrira le mode de confection des nœuds du lien, ou, sans le détacher, le fera mettre sous scellé pour l'examiner à loisir.

Ces renseignements sont précieux, en ce sens qu'ils permettent parfois, en cas de crime, de retrouver la profession de l'individu qui

a attaché le lien, et surtout parce qu'ils servent à expliquer les particularités que présente le sillon.

Dans certains cas, à la suite des secousses convulsives qui ont précédé la mort, le lien s'est rompu et le cadavre est tombé à terre. D'autres fois, la pendaison est incomplète et les pieds touchent à terre ; il faut rechercher si le lien est extensible et s'il s'est progressivement allongé, ou au contraire si la suspension a été incomplète dès le début.

Il ne résulte d'ailleurs de ces dernières constatations aucune présomption de crime, non plus que de la présence d'un bâillon dans la bouche, ou d'une ligature attachant les poignets Jacquemin a publié en effet des observations de détenus de Mazas qui s'étaient liés les mains eux-mêmes avant de se pendre. Enfin la main peut être prise entre le lien et le cou, si bien qu'au niveau du sillon on peut trouver des ecchymoses répondant aux saillies articulaires des doigts.

Position du corps. — La tête est inclinée du côté du plein de l'anse ; dans les cas habituels où le nœud est au niveau de la nuque, la tête est fléchie sur la poitrine.

Dans la pendaison complète, les bras sont collés au corps les mains crispées, à tel point que les ongles entament l'épiderme de la paume de la main. Les membres inférieurs sont légèrement fléchis; ils présentent une coloration violacée, qui n'est pas, contrairement à l'opinion de Mahon et de Fodéré, caractéristique de la pendaison pendant la vie, car cette même coloration s'observe chez les cadavres qui ont été maintenus dans la position verticale.

On observe parfois sur la face dorsale des mains et sur la face interne et le bord antérieur des tibias, des érosions et des ecchymoses qui sont dues aux chocs contre les objets environnants au moment des convulsions.

Modifications de la face. — Nous avons déjà signalé toute l'importance qui s'attache à la pâleur ou à la congestion du visage, comparées à la disposition de l'anse. Signalons toutefois que, lorsque le cadavre est dépendu, au moment où commence la putréfaction, le développement des gaz intestinaux refoule le diaphragme et chasse dans les vaisseaux de la tête le sang contenu dans les poumons et les gros vaisseaux. La coloration du visage doit donc être notée alors que le cadavre est encore pendu.

Il faut attacher moins d'importance à l'expression de la physionomie, hébétude chez les pendus, terreur chez les étranglés. Suivant en effet, que les yeux sont ouverts ou fermés, que la rigidité cadavérique a atteint tels ou tels muscles, cette expression change et reste sans aucune valeur diagnostique.

L'exorbitisme est d'ailleurs rare chez les pendus, et les lèvres gardent leur coloration naturelle. Dans la moitié des cas, la langue est projetée hors de la bouche, sans qu'on puisse accorder une grande importance à ce signe, en ce qui concerne la réalité de la pendaison. La présence d'ecchymoses au niveau de la conjonctive est assez fréquente (20 fois sur 153, d'après Mashka), et ne doit pas faire penser à des contusions du globe orbitaire. De même il existe exceptionnellement, comme dans toutes les asphyxies, mais moins fréquemment que dans la strangulation et la suffocation, des ecchymoses ponctuées au devant de la poitrine et sur les épaules. Enfin on a observé parfois des hémorragies par le nez et le conduit auditif externe chez les pendus dont le visage est congestionné.

Examen du cou. — L'élongation du cou, signalée par Tardieu, est plus apparente que réelle, sauf dans les pendaisons judiciaires, où l'on observe parfois le décollement du disque intervertébral entre l'atlas et l'axis.

Le sillon, sur 143 cas, a été trouvé 117 fois entre le larynx et le menton, 23 fois sur le larynx et 3 fois seulement au-dessous du larynx. Il est simple ou double, complet ou interrompu.

Simple lorsque le lien fait un seul tour autour du cou, il est constitué par une dépression plus ou moins profonde, dont le fond est blanc et mou. Lorsque le cadavre est resté exposé quelque temps à l'air, le fond du sillon devient jaunâtre et prend une consistance dure, *parcheminée*. La lèvre supérieure est en général violacée, et Devergie regardait ce signe comme une preuve certaine de la pendaison pendant la vie ; en réalité, cette coloration est due à l'afflux du sang de l'extrémité encéphalique sous l'action de la pesanteur jusqu'au niveau des tissus comprimés par le lien et relève de la même cause que la coloration violacée des membres inférieurs.

L'aspect du sillon est d'ailleurs très variable suivant la nature du lien et suivant la durée de la pendaison. C'est ainsi que le sillon était très peu marqué chez une femme qui s'était pendue à l'aide d'un bas de laine et qui était restée suspendue peu de temps ; chez un cocher, au contraire, qui s'était pendu avec une ficelle destinée à confectionner les mèches de fouet, les téguments étaient profondément sectionnés.

Éjaculation. — Devergie ayant trouvé du sperme et des spermatozoïdes dans l'urèthre des pendus et même sur leur chemise et dans leur pantalon, considéra ce signe comme caractéristique de la pendaison.

Orfila a combattu l'opinion de Devergie et montré, avec l'aide de Donné, que l'éjaculation peut se produire chez tous les individus

qui ont succombé rapidement, même à une maladie spontanée. Ces recherches ont été complétées par Ernest Godard.

P. Brouardel fait remarquer qu'après la mort, quelle qu'en soit la cause, la rigidité envahirait tout d'abord les muscles de la paroi des vésicules séminales, qui videraient leur contenu dans l'urèthre. L'émission du sperme au dehors chez les pendus serait la conséquence de la position verticale.

Il est certain que la présence du sperme dans l'urèthre des cadavres, constatée peu de temps ou tardivement après la mort, est un phénomène banal ; les recherches récentes de Dervieux l'ont démontré. Cependant, de Dominicis a constaté moins d'une heure après la mort, alors qu'on ne peut encore parler de rigidité cadavérique, l'émission de sperme chez des individus qui s'étaient pendus couchés, c'est-à-dire dans des conditions où la déclivité ne pouvait intervenir.

On est donc obligé d'admettre qu'il existe des éjaculations agoniques dans la mort par asphyxie. Nous les avons constatées deux fois avec la plus grande netteté, en particulier deux heures après la mort chez un homme qui a succombé en vingt minutes à une plaie du cœur par balle de revolver.

Autopsie. — *Lésions du cou.* — Nous avons déjà décrit l'aspect des régions superficielles ; il reste à examiner l'état des tissus profonds.

Il n'est pas exceptionnel de trouver des *ruptures musculaires* portant surtout sur le chef antérieur du sterno-cléido mastoïdien, avec suffusion sanguine dans la gaine du muscle.

Lorsqu'ils sont constitués par du sang coagulé, les *épanchements de sang* se sont produits pendant la vie, alors que le cœur battait encore. Si donc on les rencontre chez les pendus en rapport avec la situation du sillon, ils fournissent un argument de grande valeur en faveur de l'hypothèse d'une pendaison effectuée pendant la vie.

Brouardel a insisté avec raison sur la fréquence de l'*ecchymose rétro-pharyngée*, produite par le choc de la base de la langue et du larynx sur la paroi postérieure du pharynx. Cette lésion est constante dans les pendaisons judiciaires qu'accompagne une *fracture ou un décollement des vertèbres.*

Les *fractures de l'os hyoïde* sont rares, et bien souvent on a été trompé par la mobilité normale des grandes cornes au niveau de leurs articulations avec le corps de l'os.

La *fracture du larynx* est exceptionnelle ; Remer l'a observée une seule fois sur 100 autopsies de pendus. Elle n'a d'ailleurs de valeur pour démontrer la pendaison pendant la vie que si l'on trouve une infiltration sanguine au niveau des cartilages fracturés.

Enfin, 80 fois sur 100, Hofmann a signalé la *rupture de la membrane interne des carotides*. En réalité, la fréquence de cette lésion n'est pas admise par tous les auteurs ; Peham, qui a eu l'occasion d'autopsier cent quatre-vingt-six exécutés par pendaison, l'a rencontrée seulement quinze fois, soit dans 8 p. 100 des cas. Il s'agit d'une déchirure annulaire, étroite, par laquelle le sang s'est épanché dans la tunique moyenne de l'artère, et qui siège au-dessous de la bifurcation des carotides.

Lésions des poumons et du cœur. — La *congestion des poumons* est toujours très marquée, surtout au niveau des lobes inférieurs ; il existe même parfois des *ecchymoses ponctuées*, arrondies, que rien ne permet de distinguer de celles que Tardieu a regardées comme caractéristiques de la strangulation. Enfin on note souvent l'*emphysème sous-pleural*.

Les bronches renferment du mucus aéré, sanguinolent, qui, dans quelques cas, passe dans la trachée et dans le pharynx nasal.

Lésions du tube digestif. — Les muqueuses gastrique et intestinale sont parfois uniformément rouges et congestionnées. D'autres fois elles présentent des taches rouges disséminées, des suffusions sanguines visibles sur la face externe de la tunique. Ce que nous avons dit du mécanisme de la mort par asphyxie nous dispense d'insister sur la banalité de ces lésions, qui ne doivent pas éveiller le soupçon d'empoisonnement.

Lésions des centres nerveux. — Lorsque la putréfaction est déjà avancée, chez tous les cadavres, on trouve l'encéphale congestionné. Ce n'est qu'en cas d'autopsie précoce qu'il y a intérêt à noter chez les pendus la congestion ou l'anémie du cerveau et de ses enveloppes, qui ont, eu égard à la disposition de l'anse autour du cou, la même signification que la cyanose ou la pâleur de la face.

Tardieu a insisté sur la nécessité de consigner avec détails les lésions de l'encéphale susceptibles d'expliquer les désordres psychiques qui ont poussé l'individu au suicide. A ce point de vue, la pachyméningite, l'adhérence de la pie-mère à l'écorce cérébrale nous paraissent présenter un certain intérêt.

Les autres organes ne présentent chez les pendus aucune lésion spéciale.

Questions médico-légales. — *Peut-on affirmer que l'individu était encore vivant au moment de la pendaison ?* — Telle est la première question posée au médecin expert. Laissons de côté pour le moment les arguments tirés des lésions relevées à l'autopsie, et susceptibles d'établir qu'avant d'être pendu l'individu avait succombé à des violences, telles que la strangulation, les

traumatismes craniens, ou à un empoisonnement ; ce sont là des arguments indirects.

Les preuves directes que la pendaison a été effectuée pendant la vie sont tirées de l'examen du cadavre et de l'autopsie. Tout d'abord les érosions, égratignures de la face dorsale des mains, ecchymoses prétibiales, lorsqu'on peut, grâce à l'état des lieux, établir qu'elles se sont produites contre un mur voisin, une chaise, permettent d'affirmer qu'une fois pendu l'individu a eu des convulsions, et qu'il était par suite encore vivant. Les déchirures du papier qui recouvre le mur contre lequel l'individu a été trouvé pendu ont la même signification, si on les observe à hauteur des pieds.

Fig. 15. — Suicide du prince de Condé.

Les caractères du sillon ne fournissent aucune indication utile pour résoudre le problème qui nous occupe ; ils se retrouvent identiques sur les cadavres qui ont été suspendus par le cou. L'éjaculation, les évacuations urinaires et alvines s'observent également chez les individus suspendus après leur mort, sous l'influence de la rigidité musculaire ou de la putréfaction.

Les suffusions sanguines dans les gaines vasculaires, lorsque leur siège répond à la situation du sillon, constituent au contraire une preuve indéniable que la pendaison a eu lieu pendant la vie. Il en est de même pour l'ecchymose prévertébrale et la rupture de la tunique interne des carotides avec infiltration hémorragique, même minime, de la tunique moyenne.

Lors donc que l'on trouve à l'autopsie une ou plusieurs de ces lésions, il n'y a pas place pour le doute : l'individu a été pendu ou s'est pendu vivant. Malheureusement, ces lésions sont inconstantes et peuvent faire entièrement défaut, sans qu'il soit possible de conclure pour cela que l'individu avait déjà cessé de vivre au moment de la pendaison.

A quel moment a eu lieu la mort et combien de temps a duré la suspension ? — C'est à l'aide des caractères habituels, température du corps, état de la rigidité cadavérique, examen du contenu gastrique, début de la putréfaction, qu'il est possible de fixer chez

les pendus, d'ailleurs avec une faible approximation, le moment de la mort.

Lorsque le corps a été suspendu pendant un temps prolongé, le sillon est de plus en plus profond, et surtout la lèvre supérieure du sillon est de plus en plus violacée. C'est donc d'après la coloration de la lèvre supérieure du sillon et d'après celle des membres inférieurs que l'on pourra indiquer que le corps a été suspendu pendant plusieurs heures, par exemple, ou au contraire pendant un temps très court.

Fig. 16. — Anglais, pédéraste, pendu dans sa prison à l'aide de lanières faites avec son drap les pieds ayant glissé sur le sol et faisant arc-boutant.

Enfin le magistrat pose toujours au médecin la question suivante :

Y a-t-il eu suicide, homicide ou accident ? — Deux cas peuvent se présenter : ou bien on a trouvé des lésions permettant d'affirmer que la suspension a eu lieu pendant la vie, et il faut rechercher si la pendaison a été volontaire ou criminelle ; ou bien la pendaison n'a produit aucune lésion prouvant qu'elle ait été réellement effectuée sur un individu vivant.

Dans le premier cas, l'hypothèse du crime résulte avant tout des constatations matérielles qui rendent invraisemblable que l'individu pendu ait pu lui-même disposer le lien tel qu'il a été trouvé, qu'il se soit accroché, les pieds à 15, 20 centimètres du sol, alors que l'on n'a retrouvé aucun tabouret, par exemple, auprès de lui. Ce sont là des arguments qui ne sont pas uniquement de la compétence du médecin légiste ; tout au plus doit-il intervenir pour pratiquer des mesures précises sur la hauteur du point de suspension et la taille de l'individu (fig. 15, 16, 17).

Nous en dirons autant, *a fortiori*, des circonstances morales qu'invoquait Devergie. Ce médecin légiste faisait état dans ses expertises, en faveur ou contre l'hypothèse du suicide, de la disposition d'esprit dans laquelle se trouvait l'individu que l'on avait trouvé pendu, telle qu'elle était établie par les dépositions des

témoins. Tel n'est pas le rôle de l'expert, qui ne doit pas chercher à se faire une conviction, fondée sur l'ensemble des renseignements rassemblés par l'enquête judiciaire, mais qui doit se borner à dégager des faits biologiques bien constatés et à assigner aux conclusions qui en découlent leur portée exacte ; aux jurés seuls la loi demande de se faire une conviction.

Dans le cas qui nous occupe, la présomption d'homicide ne peut être, au point de vue médico-légal, basée que sur des constatations matérielles, telles que lésions non mortelles impliquant une tentative de meurtre ayant précédé la pendaison. Encore faut-il avoir présentes à l'esprit les causes d'erreurs dues aux blessures que le pendu peut se faire lui-même dans la période de convulsions. Enfin il est des individus qui, hantés par le désir de se suicider, recourent successivement à plusieurs procédés : vapeurs de charbon, coups de revolver dans la tête, et enfin pendaison.

Fig. 17. — Détenu à Mazas, pédéraste, âgé de soixante ans, pendu au châssis de la fenêtre à l'aide d'une courroie, un pied posant à terre, l'autre sur une chaise.

S'il n'est pas établi que la pendaison a eu lieu pendant la vie, aucune lésion ne peut directement prouver qu'elle a été effectuée sur un cadavre ; une forte présomption résulte pourtant du désaccord constaté entre la coloration du visage et la position du nœud

Il est alors nécessaire de déterminer quelle a été la cause de la mort, d'après les lésions observées caractéristiques des traumatismes craniens, de la strangulation, de la suffocation, etc. La preuve que la pendaison a été simulée résulte de la découverte même des causes de la mort.

Enfin il ne faut pas oublier que la mort peut être réellement le fait de la pendaison, sans qu'il subsiste aucune lésion spéciale qui autorise le médecin à déposer dans ce sens des conclusions fermes.

CHAPITRE IV

STRANGULATION

Tardieu définit la strangulation : « un acte de violence qui consiste en une constriction exercée directement soit autour, soit au devant du cou, et ayant pour effet, en s'opposant au passage de l'air, de suspendre brusquement la respiration et la vie ».

Comme pour la pendaison, la définition de Tardieu est exacte, à condition d'en retrancher ce qui a trait au mécanisme de la mort, variable suivant que la constriction est complète ou incomplète, c'est-à-dire suivant que la strangulation est faite avec un lien circulaire ou avec les mains.

Strangulation à l'aide d'un lien. — Lorsque la constriction du cou est exercée à l'aide d'un lien circulaire, corde, foulard, etc., le mécanisme de la mort est analogue à celui que nous avons exposé pour la pendaison.

Si le lien est serré *brusquement et fortement*, les veines, les artères et les voies aériennes sont obstruées. En pareil cas, le visage reste pâle comme chez les pendus lorsque l'anse est disposée symétriquement autour du cou, le nœud en avant ou en arrière ; la perte de connaissance survient rapidement, au bout d'une ou deux minutes au plus, tandis qu'au contraire la mort est le résultat de l'asphyxie produite par l'obstacle à la pénétration de l'air au niveau du poumon. L'analogie est complète avec la pendaison, et, le mécanisme de la mort étant le même, nous ne devons pas compter sur la possibilité d'établir, par l'examen du corps et des lésions nécrophiques un diagnostic différentiel entre la pendaison et la strangulation. La direction du sillon, perpendiculaire à l'axe du cou, n'est pas caractéristique de la strangulation, puisque, d'une part, cette direction peut s'observer chez les pendus, et que, d'autre part, l'individu étranglé a souvent été suspendu ensuite pour simuler le suicide.

En réalité, il est rare d'observer la strangulation opérée dans les conditions que nous venons d'indiquer. En général, la constriction du cou par le lien n'est pas aussi brusque, à moins que l'individu

étranglé n'ait été surpris ou qu'il ait lui-même accompli la strangulation. Une femme s'est suicidée en passant autour de son cou l'anse avec nœud coulant d'une corde dont l'autre extrémité était attachée au pied d'une table ; le corps a été retrouvé appliqué exactement contre le sol. Hurpy, qui a rapporté l'histoire de ce suicide, l'a étiqueté « suicide par pendaison » ; or il s'agit là de strangulation, puisque, dans la pendaison, la force de traction doit être due au poids du corps ou d'une partie du corps. De même, lorsqu'un individu se pend et qu'au moment où est survenue la perte de connaissance le lien casse, la constriction exercée autour du cou persiste, et le suicide commencé par pendaison se termine par strangulation sans qu'il en résulte aucune lésion spéciale, les causes de la mort restant les mêmes.

Habituellement la constriction par le lien dans la strangulation est progressive. Il en est ainsi pour le supplice du garrot, qui est usité en Espagne pour les exécutions judiciaires ; le condamné est adossé à un poteau et un cercle d'acier, qu'une vis permet de serrer, entoure son cou. La constriction est également progressive chez les individus qui s'étranglent par un lien circulaire, dont le diamètre est rétréci à l'aide d'un bâton formant tourniquet, ainsi que le fait a été observé lors du suicide du général Pichegru. En pareil cas, les veines sont comprimées avant les artères, si bien que le visage est congestionné et la perte de connaissance moins rapide.

La strangulation criminelle, même lorsqu'elle est pratiquée à l'aide d'un lien, est presque toujours précédée d'une lutte au cours de laquelle les coups sur la tête, sur la face, assénés à la victime, entraînent la perte de connaissance ou tout au moins suppriment momentanément ses moyens de défense. C'est ce que Brouardel appelait l'*anesthésie préalable*.

D'ailleurs l'application du lien ne réussit pas toujours à la première tentative, soit que le lien se desserre, tandis que la victime se débat, soit que la constriction reste insuffisante ; la circulation encéphalique se rétablit et l'air peut pénétrer dans les poumons. Dans ces conditions, le cours de l'asphyxie est interrompu à plusieurs reprises, l'agonie se prolonge, et, après la mort, le cadavre présente des lésions qui témoignent des efforts faits par la victime pour résister à la mort.

C'est donc dans les circonstances qui accompagnent le crime, bien plus que dans les lésions propres à la strangulation elle-même, qu'il faut chercher les caractères différentiels avec la pendaison.

Strangulation à la main. — Tardieu pensait que la violence

de la compression exercée sur la partie antérieure du cou dans la strangulation à la main déterminait une mort plus rapide que lorsque la constriction est exercée avec un lien.

Si l'on excepte les cas très rares où la violence exercée au niveau du larynx entraîne une syncope mortelle, la strangulation à la main est en réalité très malaisée et n'aboutit à la mort qu'au bout d'un temps très long.

Brouardel a fait remarquer justement qu'au bout de quelques minutes de compression violente, les doigts s'engourdissent et qu'il est nécessaire de changer les mains de position. Et en effet les traces de doigts, les coups d'ongles nombreux que l'on trouve presque toujours sur le cou des individus étranglés à la main, montrent bien que l'assassin a dû s'y reprendre à plusieurs fois pour achever la strangulation. Il en fut ainsi lors de l'assassinat d'une concierge, rue d'Orchampt, où l'un des meurtriers, Bayard, a avoué qu'au bout de très peu de temps ses doigts s'étaient fatigués et qu'il avait dû changer de main, puis appeler à l'aide son complice.

La surprise est à peu près impossible, s'il ne s'agit pas d'individu en état d'ivresse, ou d'enfant nouveau-né; la victime, avant toute tentative de strangulation à la main, doit être mise hors d'état de se défendre. Ce résultat est obtenu en général par un coup asséné sur la tempe (affaire Pradeaux), sur le nez et l'œil (assassinat de la comtesse de Caumont-La Force), ou sur la nuque.

L'assassin s'efforce de comprimer le larynx ou la trachée; en réalité, il obture les voies aériennes en refoulant en haut et en arrière la base de la langue et en l'appliquant sur la paroi postérieure du pharynx. En même temps certaines veines et les deux carotides, ou l'une seulement, sont comprimées, mais en général d'une façon discontinue. La face et l'encéphale se congestionnent; mais, quand bien même l'individu est sans connaissance, les mouvements convulsifs de l'asphyxie gênent le meurtrier, dont les mains se déplacent, et la mort survient d'une façon tardive. Un assassin a avoué à Brouardel que la strangulation à la main, sur un individu privé de sentiment, avait duré vingt minutes.

Examen du cadavre et autopsie. — Il existe des lésions communes aux divers modes de strangulation : les unes sont la conséquence des violences exercées; les autres sont dues à l'asphyxie.

Si la victime était debout, la chute déterminée par les coups portés avant la strangulation laisse comme trace des suffusions sanguines à la face postérieure des coudes, au niveau des omoplates ou au niveau de l'occiput. La veuve Crémieux, qui attirait chez elle des jeunes gens, et qui fut étranglée par l'un deux, Hodister, avait, en-

foncées dans le cuir chevelu, les dents d'un peigne qui s'était brisé pendant sa chute.

On trouve également des lésions des mains, que l'assassin a dû écarter violemment pour paralyser la défense de la victime ; d'ailleurs, ces lésions (écorchures, ecchymoses) peuvent être produites par le choc des mains contre les objets environnants pendant les convulsions asphyxiques.

Il faut examiner avec soin la face et le cuir chevelu, noter les ecchymoses des paupières, des pommettes, de la région temporale; les écorchures, coups d'ongles qui entourent l'orifice de la bouche ont également une grande importance, l'assassin cherchant souvent, en appliquant la main devant la bouche, à étouffer les cris de la victime.

La langue en général n'est pas repoussée hors de la bouche, mais elle est souvent appliquée contre les dents serrées et garde l'empreinte des arcades dentaires. On trouve souvent au-devant de la bouche et des narines une spume bronchique abondante, aérée et sanguinolente ; ce fait est plus fréquent et moins surprenant que dans la pendaison, puisque l'obstruction des voies aériennes est ici moins complète et moins continue.

Au devant du thorax, sur les épaules, autour des yeux et même sur la conjonctive, il est fréquent de constater la présence d'ecchymoses nombreuses, ponctuées, ou de sugillations sanguines.

Si la strangulation a eu lieu à l'aide d'un lien, il faut examiner le sillon, qui est habituellement continu, mais moins profond que chez les pendus, la force de constriction étant moindre et son application de plus courte durée. Il peut arriver que le sillon soit interrompu en certains points, soit qu'une portion de vêtement ait été interposée entre le lien et le cou, soit que le lien ait été appliqué sur une région seulement du cou (supplice du garrot).

On est parfois surpris de trouver au lien circulaire une laxité qui paraît incompatible avec l'hypothèse d'une strangulation ; c'est que la congestion et même l'œdème du cou, qui, dans les instants qui ont précédé la mort, assuraient une compression suffisante, ont disparu sur le cadavre. C'est à cette même cause que le sillon doit de n'avoir pas les mêmes caractères que chez les pendus. On ne trouve pas en effet cette condensation du tissu cellulaire habituelle au niveau du sillon dans la pendaison ; les lèvres du sillon restent pâles ou uniformément colorées, et le fond ne prend pas toujours l'aspect parcheminé.

Le sillon est souvent unique ; la présence de plusieurs tours de corde, huit dans le cas de Roux (affaire Armand), a toujours été con-

sidérée comme un argument en faveur de l'hypothèse d'une simulation de strangulation. Pourtant, chez le peintre Steinheil, une forte corde doublée avait été enroulée deux fois autour du cou.

La face est toujours congestionnée, tuméfiée. Aussi les désordres sont-ils d'autant plus graves que l'individu étranglé s'est défendu avec plus de vigueur, et font-ils presque défaut chez les vieillards affaiblis et les enfants nouveau-nés.

Les lésions sont plus importantes et plus caractéristiques dans la *strangulation à la main*. Pendant les dix à vingt minutes nécessaires pour amener la mort, la main se déplace souvent, et les doigts et les ongles laissent sur le cou de la victime de nombreuses empreintes, ecchymoses, stigmates onguéaux. Ces lésions siègent surtout dans l'espace qui sépare le larynx du menton, au niveau du larynx et sur les parties latérales du cou. Si la strangulation a eu lieu à l'aide d'une seule main, on les rencontre beaucoup plus nombreuses sur le côté du cou qui correspond aux quatre doigts que sur celui qui répond au pouce ; il faut toutefois être très prudent lorsqu'il s'agit d'indiquer quelle est la main qui a été appliquée sur le cou, car on ignore quelle était la situation respective de la victime et de l'assassin.

La strangulation, surtout lorsqu'elle est faite à la main, produit des lésions internes dont les plus caractéristiques sont les suffusions sanguines qui siègent dans le tissu cellulaire du cou. Tantôt petites et disséminées, tantôt formant des nappes sanguines qui s'étendent sur les parties latérales de la trachée et le long des gros vaisseaux du cou, ces suffusions sont à peu près constantes. Il en est de même pour l'ecchymose rétro-pharyngée.

Au contraire, les fractures du larynx sont rares si l'individu étranglé est encore jeune, car, dans ces cas, il est extrêmement difficile de briser avec les doigts les cartilages qui ont gardé une certaine souplesse; il en est autrement chez les vieillards dont le larynx est ossifié et plus fragile. La fracture des apophyses latérales du cartilage thyroïde, des cornes de l'os hyoïde, est au contraire assez fréquente.

La rupture de la membrane interne des carotides est exceptionnelle et ne s'observe que dans la strangulation brusque par un lien.

Les autres lésions sont d'ordre asphyxique. Il en est ainsi pour la présence de spume dans les bronches et dans la trachée, d'autant plus abondante que l'individu s'est débattu plus longtemps avant de mourir. La paralysie du pneumogastrique entraîne, surtout dans la strangulation à la main, une congestion généralisée du poumon, la production de nombreuses ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, et même la formation de noyaux plus ou moins volumineux

d'apoplexie pulmonaire. C'est également à la paralysie transitoire des récurrents qu'est due l'aphonie observée chez les individus qui ont survécu à une tentative de strangulation.

Enfin les efforts violents d'inspiration provoquent souvent la formation au niveau du poumon de nombreuses vésicules d'emphysème.

Questions médico-légales. — *La mort est-elle le résultat de la strangulation?* — Il suffit, pour répondre à cette question, de passer en revue les lésions que nous avons indiquées : celles qui prouvent que l'individu est mort asphyxié, ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, congestion pulmonaire et noyaux apoplectiques, spume bronchique sanguinolente, ponctué hémorragique de la partie supérieure du thorax et de la face ; celles qui montrent que l'asphyxie a été consécutive à la strangulation, à savoir les suffusions sanguines du cou, la présence d'un sillon dans la strangulation à la ficelle, ou de nombreuses érosions et ecchymoses du cou dans la strangulation à la main. Les suffusions sanguines sous-conjonctivales se rencontrent avec une grande fréquence dans la strangulation.

Mais les conclusions n'auront de valeur que lorsqu'on aura démontré qu'aucune cause autre que la strangulation n'est capable de produire toutes les lésions observées ; cette condition est d'autant plus importante que, chez les étranglés, on ne rencontre pas toujours toutes les lésions que nous avons indiquées et que, d'autre part, un certain nombre de ces lésions s'observent chez des individus ayant succombé à des maladies spontanées ou à d'autres causes que la strangulation.

Une femme fut trouvée morte à Étampes et les experts déclarèrent qu'elle avait été étranglée; comme ils n'avaient pas pratiqué l'ouverture du crâne, deux autres médecins soutinrent devant la cour de Versailles que cette femme avait succombé à une *hémorragie cérébrale*, l'empreinte circulaire du cou étant, d'après eux, fréquente à la suite de l'apoplexie, et la présence de spume sanguinolente dans les bronches excluant l'idée de la strangulation. Ollivier (d'Angers) n'eut pas de peine à démontrer l'inanité de ces arguments. Le sillon que l'on observe sur les cadavres des individus obèses est produit par la flexion de la tête sur le cou et situé au niveau des plis ; ce sillon est assez souvent linéaire, mais toujours étroit et s'efface aisément dès que l'on a changé la position de la tête; enfin l'apoplexie ne détermine pas des ecchymoses aussi nombreuses et aussi étendues que celles de la strangulation. Quant à la présence de spume dans les bronches, c'est un fait fréquent chez les individus étranglés.

Les ecchymoses ponctuées de la face et du thorax, les sugillations de la conjonctive s'observent chez les *épileptiques* qui succombent au cours d'une crise. Un horloger de la rue du Bac est trouvé mort le matin dans sa boutique, dont la porte est ouverte; le cadavre présente les lésions que nous venons d'indiquer. Or, dans la nuit, trois cambrioleurs ont été arrêtés alors qu'ils dévalisaient une autre bijouterie dans la même rue. Inculpés d'homicide par strangulation, ils racontent tous trois qu'effectivement ils ont bien pénétré par effraction dans la première bijouterie, mais qu'à la vue du cadavre ils ont pris précipitamment la fuite. Tardieu, en s'appuyant sur les antécédents épileptiques de l'horloger, sur l'absence de traces de violences au niveau du cou et de la bouche, a conclu à la véracité de leur récit.

Nous avons indiqué l'importance du diagnostic différentiel entre la *pendaison* et la strangulation lorsque le cadavre est trouvé pendu. Ce diagnostic est difficile si l'individu a été brusquement étranglé, par exemple à l'aide d'un lasso, jeté autour du cou à distance et serré énergiquement. Il en est de même dans le *coup du père François*, qui consiste, abordant un individu par derrière, à passer autour de son cou un foulard ou un lien tenu par les extrémités, et à le charger sur son dos; en pareil cas, il y a à la fois strangulation et pendaison, mais l'intention criminelle n'est jamais douteuse, et il n'y a par suite pas de difficultés d'interprétation.

Les lésions asphyxiques s'observent identiques souvent chez les pendus et les étranglés ; enfin l'individu étranglé n'est pas toujours mort au moment où on le pend, si bien qu'il peut exister des lésions hémorragiques en rapport avec le sillon de pendaison. Le diagnostic de la strangulation repose sur la constatation et l'interprétation exacte des traces de violence au devant du cou et des ecchymoses sous-jacentes, ainsi que sur les blessures de la face ou du cuir chevelu. Enfin c'est ici surtout que la coloration du visage et la position du lien acquièrent une valeur capitale, sinon absolue; en effet, l'individu tué par strangulation a le plus souvent le visage congestionné, et, s'il est suspendu d'une façon classique, c'est-à-dire le nœud en arrière de l'anse, on relèvera la contradiction, puisque, en pareil cas, le visage est pâle dans la pendaison-suicide.

La strangulation doit enfin être distinguée de la suffocation; mais, dans cette dernière, les traces de violence siègent autour du nez et de la bouche et non pas au devant du cou. D'ailleurs, il est nombre de cas où l'assassin a alternativement pratiqué des tentatives de strangulation et d'obturation des voies aériennes. En pratique, la néces-

sité d'un diagnostic différentiel n'est pas aussi pressante que dans les autres cas, puisque, malgré les réserves que l'on devrait faire sur la cause réelle de la mort, strangulation ou suffocation, l'homicide par asphyxie pourrait néanmoins être affirmé, et il n'y aurait pas de confusion possible avec le suicide.

Comment la strangulation a-t-elle été opérée? — Les lésions déterminées par la strangulation à l'aide d'un lien sont trop différentes de celles que produit la constriction du cou avec la main pour que la confusion soit possible dans la majorité des cas.

En l'absence de lésions permettant d'affirmer la strangulation, le magistrat demande parfois à l'expert si celle-ci peut être accomplie sans qu'il subsiste de traces appréciables sur le cou de la victime. En réalité, les lésions peuvent être très minimes, mais elles ne font jamais défaut. Toutefois si, dès le début de la strangulation, l'individu meurt de syncope à la suite du coup, même léger, porté sur le larynx, ou encore d'inhibition, les lésions font défaut; en pareil cas, il y avait peut-être l'intention d'étrangler la victime, mais la strangulation n'a pas été consommée.

Le médecin légiste doit faire porter également son examen sur les parties génitales et l'anus, car la strangulation précède souvent ou suit le viol chez la femme et les petites filles, l'acte de pédérastie chez les hommes et les jeunes garçons. Chez une petite fille de huit ans, la petite Neut, étranglée, Vibert a observé deux déchirures de l'anus et a retrouvé du sperme dans le rectum. Nous avons nous-même pratiqué l'autopsie d'une prostituée, étranglée à la main dans un hôtel meublé où elle avait amené un individu; il existait du sperme dans le vagin et, particularité intéressante, l'individu avait obligé la fille à se laisser raser les poils du pubis.

L'examen de l'assassin présumé fournit-il des arguments en faveur de sa culpabilité? — La strangulation, nous l'avons dit, est rarement accomplie par surprise; elle est presque toujours précédée d'une lutte entre l'assassin et la victime. Nous avons retrouvé des traces de violences sur le cadavre de l'individu étranglé; on peut également les observer sur les mains et la face de l'assassin.

Importantes surtout dans la strangulation à la main, ces lésions consistent en morsures et en égratignures. Dans l'affaire Crémieux, Brouardel a fait mouler la mâchoire de la victime, car un pharmacien avait déclaré que, peu de temps après le moment de l'assassinat, un jeune garçon était venu se faire panser chez lui pour des plaies de la main qui ressemblaient à des morsures; lorsque Hodister fut arrêté en Belgique, il fut facile de prouver la précision avec laquelle la mâchoire de la veuve Crémieux, à qui il manquait

un certain nombre de dents, se superposait aux plaies de la main du jeune criminel.

Un juge d'instruction de Melun, préoccupé par une enquête qui lui était confiée, relative à l'étranglement d'une fille publique, rencontre dans la rue un individu dont le visage était couvert de griffes; il le fait arrêter. L'individu prétend d'abord qu'il s'est blessé en traversant une haie, puis bientôt il avoue son crime.

Enfin, dans certains cas, les mains de l'assassin, souillées de plâtre, de charbon, de matières colorantes, ont laissé des empreintes accusatrices sur le cou de la victime ou sur ses vêtements.

CHAPITRE V

SUFFOCATION

La mort par suffocation comprend, d'après Morache, tous les cas dans lesquels un obstacle mécanique à l'arrivée de l'air dans les poumons constitue le seul élément morbide.

Il faut excepter toutefois les cas de pendaison, de strangulation et de submersion.

La définition adoptée par Morache est encore plus vaste que celle de Tardieu, qui veut, pour qu'il y ait suffocation, que l'obstacle à l'entrée de l'air dans les organes respiratoires soit apporté *violemment*, ce qui élimine au moins les asphyxies progressives d'ordre pathologique. Après avoir écarté du domaine de la médecine légale l'étude générale de l'asphyxie, les médecins légistes adoptent pour la suffocation des définitions qui englobent presque tous les cas d'asphyxie. C'est ainsi qu'ils font rentrer dans la suffocation l'asphyxie due à l'enfouissement dans un espace confiné, l'asphyxie due à la viciation de l'air inhalé.

Pour nous, qui avons exposé déjà l'histoire de l'asphyxie, la suffocation comprendra uniquement l'asphyxie due à l'obturation criminelle ou accidentelle des voies aériennes, et l'asphyxie par compression des parois abdominales et thoraciques.

Conditions dans lesquelles s'observe la suffocation. — Faure, après avoir trachéotomisé un chien, place dans sa trachée une canule qui porte à l'autre extrémité un tube de caoutchouc. La compression sur ce tube de caoutchouc équivaut au rétrécissement de la trachée ; tant que la lumière du tube n'est pas intérieure à la moitié de la lumière normale, l'animal respire tranquillement. Si la compression continue, le chien devient anxieux, présente des convulsions et meurt par asphyxie, alors même que la lumière du tube n'est pas complètement obstruée.

Il n'est donc pas nécessaire, dans la suffocation criminelle, à l'aide par exemple d'un tampon enfoncé dans l'arrière-gorge, que l'obturation des voies aériennes soit totale, et une gêne notable à la pénétration de l'air suffit pour entraîner la mort.

La suffocation criminelle par occlusion des orifices des voies aériennes, bouche et narines, peut être effectuée avec la main; ce procédé, fréquemment employé dans l'infanticide, est malaisé à mettre en pratique sur un adulte. Il est nécessaire que la victime soit placée au préalable dans l'impossibilité de se défendre, étourdie par exemple par un coup porté sur la tête. Il en est de même lorsque l'occlusion est effectuée à l'aide d'un masque de poix appliqué sur la face, ou grâce à un linge enfoncé dans la gorge.

Au contraire, la perte du sentiment chez la victime n'est pas nécessaire, si l'assassin veut l'asphyxier en lui maintenant la face appliquée sur un parquet, sur un sol sablé, sur un tas de blé, sur un matelas. En pareil cas, il n'est pas rare que l'assassin appuie le genou sur la région lombaire, si bien que la compression de l'abdomen et du thorax accélère l'asphyxie provoquée par l'obturation, en général incomplète, des voies aériennes.

C'est à la compression du thorax qu'il faut rapporter la suffocation des individus pris dans certains remous des grandes foules. Place de la Concorde, alors place Royale, sous Louis XV, une fusée volante vint retomber sur la foule venue pour assister à un feu d'artifice, donné en l'honneur du mariage du dauphin avec Marie-Antoinette; une panique s'ensuivit, et plusieurs centaines de personnes périrent étouffées. Olivier a autopsié seize individus qui ont trouvé la mort au Champ de Mars en 1837, et Tardieu neuf individus étouffés en 1866 sur le pont de la Concorde. Enfin trois mille personnes auraient succombé le 29 mai 1896 en Russie, pendant les fêtes du couronnement de Nicolas II. Un certain nombre des individus qui trouvent la mort dans ces conditions présentent des fractures de côtes, des lésions contuses des viscères; tombés à terre, ils ont été écrasés par la foule. La plupart présentent uniquement les signes de la suffocation.

Dans les grands accidents de chemins de fer, un certain nombre des victimes ne présentent aucune lésion traumatique grave, pas de fractures du crâne, des côtes ou des jambes ; mais, prises sous les décombres, elles ont subi parfois pendant plusieurs heures une compression de l'abdomen et du thorax et sont mortes suffoquées.

Nombre d'enfants en bas âge meurent étouffés par des parents avec qui ils couchent habituellement. Westcott a relevé en Angleterre, où cet accident est très fréquent, 15000 décès dus à cette cause pendant les dix dernières années. Il s'agit généralement d'enfants au-dessous d'un an, à qui la mère ivre a donné le sein avant de se mettre au lit; stupéfié par l'alcool, l'enfant est alors une victime toute prête pour la suffocation, que facilite le sommeil profond de la mère. Il serait désirable d'introduire en Angleterre l'ancienne juridiction prus-

sienne qui interdisait aux mères et aux nourrices, sous peine de prison, de faire coucher leurs enfants au-dessous de deux ans dans leur lit. En France, sans être exceptionnelle, la suffocation accidentelle des jeunes enfants est peu fréquente.

Enfin la suffocation peut être le résultat d'un enfouissement dans la terre, le sable, le son ou le plâtre, tantôt criminel, tantôt accidentel, ainsi qu'on l'observe chez les mineurs et les puisatiers. L'infanticide a souvent été accompli par enfouissement du nouveau-né dans la cendre.

Mécanisme de la mort. — Dans la suffocation, l'obstacle à l'arrivée de l'air dans les alvéoles pulmonaires est le seul élément morbide. Dans la pendaison, la strangulation, la compression des vaisseaux du cou entraîne une asphyxie locale immédiate de l'encéphale et du bulbe dont les effets précèdent ceux de l'asphyxie générale par compression des voies aériennes; dans la suffocation, la circulation n'est pas entravée; seule la ventilation pulmonaire est gênée ou supprimée; il s'agit d'une asphyxie pure.

Les circonstances diffèrent néanmoins quant aux lésions produites, suivant qu'il y a obturation des voies aériennes, ou au contraire compression du thorax. Dans le premier cas, en effet, les mouvements respiratoires sont possibles et sont même particulièrement violents. Le thorax est dilaté au maximum, et le poumon, qui tend à remplir le vide pleural, se rompt en nombre d'endroits, d'où la formation d'un emphysème très étendu à la base du poumon et surtout au niveau du bord tranchant qui comble le sinus costo-diaphragmatique. Rien de semblable lorsque la suffocation est causée par la compression du thorax et de l'abdomen; en pareil cas, comme l'a justement fait remarquer Tardieu, les lésions emphysémateuses sont très discrètes.

De même, chez les individus succombant après enfouissement, suivant que les matériaux qui chargent leur thorax sont en quantité insuffisante ou suffisante pour suspendre les mouvements respiratoires, on trouvera des lésions différentes. Dans le premier cas, la violence de l'inspiration introduit dans les voies aériennes, et jusque dans les dernières ramifications bronchiques, des fragments de terre, de sable et de toutes les substances qui forment couvercle au niveau de la bouche et des narines; des mouvements de déglutition se produisent en même temps qui introduisent les corps étrangers jusque dans l'estomac. Si le poids des matériaux qui chargent le thorax interrompt les mouvements respiratoires, on pourra bien trouver dans la cavité buccale et le pharynx des corps étrangers; mais ceux-ci ne pénétreront jamais dans les bronches et dans l'es-

tomac. Ces constatations permettent de décider si l'individu a été recouvert de matériaux alors qu'il était déjà mort.

Lésions de la suffocation. — Les lésions que l'on observe chez les individus qui ont succombé à la suffocation sont celles que nous avons déja signalées comme propres à l'asphyxie. Toutefois, chez les individus morts à la suite de la compression du thorax, la face est en général très congestionnée et cyanosée ; sa coloration est bleu foncé, tirant même sur le noir. De nombreuses sugillations sanguines y dessinent un ponctué hémorragique qui s'étend sur le front, la face, le cou, le devant du thorax et les épaules ; le sang s'étend en nappe au-dessous des conjonctives, et l'aspect des cadavres est réellement hideux.

Les poumons présentent tantôt un aspect normal, tantôt une coloration brunâtre généralisée ; mais toujours on observe des congestions partielles et parfois même des noyaux d'apoplexie. Enfin Tardieu a insisté longuement sur la présence d'ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, caractéristiques pour lui de la suffocation.

Les taches de Tardieu sont constituées par des épanchements de sang coagulé, de petites dimensions ; elles sont situées immédiatement au-dessous de la plèvre ou du péricarde. Elles sont arrondies ou elliptiques, à contour nettement limité, et leur nombre varie de quatre ou six à soixante et même plus. Elles siègent de préférence au niveau du hile du poumon et de la base, surtout sur le bord tranchant du lobe inférieur.

« La seule présence de ces altérations, à quelque degré et en si petit nombre que ce soit, écrit Tardieu en 1870, suffit pour démontrer d'une manière positive que la suffocation est bien en réalité la cause de la mort ; ces signes permettent de distinguer sûrement la mort par suffocation de celle par submersion, pendaison et de la strangulation, et fournissent ainsi, dans plus d'un cas, un moyen précieux de ne pas confondre l'homicide avec le suicide. »

Pourtant, à deux reprises, en 1861 et en 1867, un médecin légiste de Berlin, Liman, avait annoncé que les ecchymoses sous-pleurales peuvent se rencontrer dans toutes les asphyxies et qu'elles font parfois défaut dans la suffocation. L'opinion de Tardieu fut néanmoins acceptée généralement en France.

La valeur des ecchymoses sous-pleurales au point de vue du diagnostic de la suffocation est actuellement jugée. Girard (de Grenoble) les a observées chez les animaux tués par submersion ; Pinard les a retrouvées chez les enfants nouveau-nés qui meurent spontanément dans les jours qui suivent un accouchement laborieux ; Pellier les

a constatées dans la pendaison quatorze fois sur vingt-deux cas. Enfin, nous avons déjà indiqué qu'elles se produisent dans toutes les asphyxies : asphyxie par l'oxyde de carbone, asphyxie par strangulation.

C'est en déterminant une paralysie du pneumogastrique qu'agit la privation d'oxygène, ainsi que le fait ressort en toute évidence des expériences de Mosso ; cette paralysie entraîne la vaso-dilatation excessive des capillaires pulmonaires, la rupture d'un certain nombre d'entre eux et la production des taches de Tardieu. Ainsi s'explique la présence de ces taches dans toutes ces asphyxies, et c'est pourquoi encore on les observe dans les chutes d'un lieu élevé, dans certains cas d'hémorragie cérébrale ou bulbaire qui entraînent des altérations des noyaux bulbaires du pneumogastrique.

Brouardel et Descouts ayant pratiqué un volet au niveau du thorax pour mettre la plèvre pariétale à nu, chez des chiens qu'ils étouffaient par application d'un masque de poix, ont vu les ecchymoses sous-pleurales se produire brusquement au moment même où les chiens succombaient. Et ce fait est un argument de plus pour prouver que la paralysie du pneumogastrique, qui précède immédiatement la mort de l'animal, provoque également l'apparition des taches de Tardieu.

Questions médico-légales. — *La mort est-elle due à la suffocation?* — On trouve à l'autopsie des lésions qui permettent parfois d'affirmer que l'individu a succombé à l'asphyxie ; mais aucun signe ne constitue une preuve indiscutable que l'asphyxie est le résultat d'une suffocation.

C'est grâce à l'existence de lésions au voisinage de la bouche et des narines, avec absence de lésions au niveau du cou, que l'on sera conduit à considérer comme probable l'hypothèse d'une suffocation à la main. Les lésions du voile du palais, du pharynx témoignent de l'introduction d'un corps étranger dans l'arrière-bouche.

Mais l'expert doit avant tout rechercher avec soin s'il n'existe pas des lésions spontanées capables d'expliquer l'asphyxie et la suffocation. Nous ne reviendrons pas d'ailleurs sur toutes les causes de suffocation déjà exposées dans l'étude générale des asphyxies.

En cas d'enfouissement, le cadavre retrouvé a-t-il été enfoui vivant? — On pourra répondre affirmativement dans deux circonstances : lorsqu'il existe des graviers, du sable, de la terre dans les voies aériennes, surtout dans les petites bronches, ou dans l'estomac; lorsqu'on retrouve sur tout le corps des ecchymoses et des suffusions sanguines que l'on peut mettre en rapport avec la chute des matériaux sur l'individu.

CHAPITRE VI

SUBMERSION

Les orifices des voies aériennes, bouche et nez, étant plongés dans un liquide quelconque, ce liquide pénètre dans les poumons à la place de l'air respirable; l'asphyxie qui survient alors est dite par submersion.

En général, la submersion est réalisée par l'immersion du corps entier dans le liquide qui est presque toujours l'eau, eau de mer ou eau de rivière. Nous ne ferons donc que signaler la submersion des ouvriers vidangeurs dans les fosses d'aisances et les quelques faits relatifs à la noyade d'ouvriers tombés dans des cuves de suif fondu, de vignerons submergés dans le vin, etc.

Conditions dans lesquelles s'observe la submersion. — L'hypothèse d'un suicide est presque toujours admise lorsque le médecin légiste apporte la preuve que la mort d'un individu est le résultat de la pendaison; de même pour la submersion. Le problème qui domine l'étude médico-légale de la submersion consiste donc à rechercher si l'individu a succombé réellement à l'immersion dans l'eau ou si, au contraire, il était déjà mort au moment de cette immersion.

De même pourtant qu'il est possible de pendre quelqu'un par surprise, il est possible de le noyer. Mais le meurtre par noyade est rare et nécessite une lutte préalable destinée à annihiler la résistance de la victime et dont le cadavre porte les traces.

La noyade a été un procédé d'exécution judiciaire, à certaines époques, réservé selon les pays aux parricides ou aux femmes adultères; les noyades de Nantes, décrétées par Carrier, pendant la Révolution, ont servi à l'exécution de 2000 suspects.

Environ 2500 individus se suicident chaque année en France par la submersion, qui constitue ainsi le procédé de destruction utilisé dans le tiers des cas de mort volontaire. On amène à la Morgue de Paris 300 noyés, parmi lesquels 230 hommes et 70 femmes; mais dans ce nombre sont englobées les noyades accidentelles.

En réalité, la femme recourt relativement plus souvent à la

submersion que l'homme, puisque, sur 100 cas de mort volontaire pour le sexe féminin, on compte 43 submersions, tandis que, sur 100 suicides chez les individus du sexe masculin, on observe seulement 24 noyades.

Enfin les noyades accidentelles sont fréquentes et sont la cause également de la mort dans le tiers des cas de mort accidentelle. C'est naturellement à l'époque des baignades en rivière et en mer que ces accidents deviennent particulièrement fréquents, c'est-à dire en juillet et en août. Il est curieux de constater que la fréquence des suicides par submersion subit des variations parallèles à celles des noyades accidentelles, et que, presque nul en décembre, le nombre des submersions-suicides atteint son maximum au mois d'août.

Mécanisme de la mort. — Les expériences poursuivies par la Commission de la Société médico-chirurgicale de Londres, celles de Paul Bert, celles de Brouardel et Loye ont élucidé le mécanisme de la mort par submersion.

Lorsqu'un chien est brusquement immergé dans une cuve pleine d'eau, il s'agite violemment et suspend sa respiration. Au bout d'une minute environ, il fait de violentes inspirations et rejette à la surface de l'eau une spume blanche abondante; puis il tombe dans un état d'insensibilité et de torpeur pendant lequel les mouvements respiratoires se suspendent de nouveau. Enfin la mort, qui survient au bout de trois minutes et demie à quatre minutes, est précédée d'un certain nombre d'inspirations profondes.

Nous allons étudier avec quelques détails chacune de ces phases chez les animaux submergés, rechercher quelles sont les variations de la pression artérielle, et à quel moment l'eau pénètre dans le poumon.

La *première phase* observée chez le chien brusquement submergé dure environ une dizaine de secondes. L'animal est surpris et continue à respirer comme à l'état normal. Cette phase ne s'observe pas chez l'homme qui se jette à l'eau ; en pareil cas, l'arrêt des mouvements respiratoires débute au moment même de l'immersion.

C'est en effet la résistance à la pénétration de l'eau dans les voies aériennes qui caractérise la *seconde phase*. A ce moment, la respiration est complètement suspendue, malgré les efforts que fait l'animal pour se dégager de ses liens, et la pression artérielle s'abaisse brusquement. En même temps la surcharge du sang en acide carbonique détermine une excitation croissante du centre bulbaire du pneumogastrique, et le nombre des battements cardiaques diminue progressivement jusqu'à la mort. La seconde phase dure environ une minute.

Puis l'animal, chez lequel l'asphyxie fait des progrès, ne peut plus retenir sa respiration, et des inspirations violentes et fréquentes se produisent; c'est à ce moment qu'apparaît la spume blanchâtre à la surface de l'eau. Cette *troisième phase*, accompagnée d'agitation et même de convulsions violentes, dure environ une minute et se termine par la perte du sentiment.

L'animal, pendant toute la durée de la *quatrième phase*, reste inerte, insensible aux excitations extérieures, et l'apnée est complète. Enfin quelques mouvements respiratoires, superficiels et espacés, reparaissent, et, trois minutes et demie après le début de la submersion, l'animal, dont la pression artérielle est tombée à zéro, est en état de mort apparente.

Pourtant le cœur, dont les battements sont de plus en plus ralentis, continue à se contracter encore pendant quinze à vingt-cinq minutes. C'est seulement lorsque le cœur s'arrête que la mort est réelle.

Nous ferons remarquer de suite que la résistance à l'asphyxie varie suivant l'espèce animale et suivant l'âge des animaux. C'est ainsi que, chez le canard, la période d'apnée qui caractérise la résistance peut durer quatre et cinq minutes. C'est ainsi que le cœur d'un jeune chien battait encore, dans une expérience de Brouardel, une heure après le début de la submersion.

Pour certains auteurs, l'apnée de la seconde phase serait due à un spasme de la glotte provoqué par l'arrivée de l'eau au niveau du larynx ; pour d'autres, il s'agirait au contraire d'une contracture des muscles respiratoires. En montrant que cette période d'apnée s'observe chez les chiens trachéotomisés avant la submersion, Brouardel a tranché la question en faveur de la seconde interprétation. Il a établi de plus que la contracture du diaphragme et des muscles intercostaux a lieu en expiration, de façon à lutter contre la pénétration de l'eau dans la trachée ; c'est dans la position d'inspiration forcée au contraire que ces muscles se contractent dans la suffocation par obturation des voies aériennes.

A l'aide d'un dispositif très simple, Brouardel et Loye ont pu enregistrer les quantités d'eau qui pénètrent dans le poumon aux diverses phases de la submersion. Le chien est trachéotomisé, et, la canule mise en communication avec un récipient rempli d'eau, un flotteur muni d'un index inscrit sur un cylindre enregistreur les variations du niveau de l'eau. Chez un chien de 5 kilogrammes, 25 centimètres cubes d'eau ont pénétré pendant les quelques inspirations qui accompagnent le début de la submersion, rien pendant la phase d'apnée, 350 centimètres cubes au moment des grandes inspirations qui lui succèdent, puis 25 centimètres cubes encore jusqu'au

moment de la mort apparente, soit en tout 400 centimètres cubes.

Paul Bert avait démontré le même fait sur le rat submergé. Au moment même où survient la perte de connaissance, à la fin de la période d'apnée, l'animal retiré de l'eau n'a dans sa trachée aucune trace d'écume; si on attend qu'il ait fait seulement une ou deux grandes inspirations, la trachée est remplie.

Il est donc établi que l'eau pénètre dans le poumon une minute et demie après le début de la submersion, alors que la mort apparente survient deux minutes plus tard, et la mort réelle seulement vingt minutes après. On doit donc se demander si l'imbibition des tissus par l'eau absorbée au niveau du poumon ne joue pas un rôle dans le mécanisme de la mort et si, comme l'admettent les auteurs, la submersion est une asphyxie simple, absolument comparable à la suffocation.

L'étude du sang des noyés fournit les éléments qui permettent de répondre à cette question. Le sang qui remplit les cavités cardiaques est toujours fluide, et, même dans les plus petits vaisseaux, il est exceptionnel de trouver des caillots. Orfila, Devergie, Casper sont d'accord sur ce fait. Les recherches d'Étienne Martin et de Fidon ont donné la raison de cette incoagulabilité du sang en montrant la diminution considérable de la fibrine aussitôt après la submersion.

Brouardel et Vibert ont institué des expériences pour mesurer la dilution du sang à laquelle est due cette fluidité; ils ont pratiqué sur des chiens la numération des globules rouges avant et après la submersion. Si les animaux sont noyés rapidement, en moins de cinq minutes, le nombre des globules ne varierait pas; si, au contraire, la submersion est accomplie lentement, en vingt minutes, une demi-heure, on observerait une diminution d'un tiers environ dans le nombre des globules par millimètre cube, quatre millions au moment de la mort au lieu de six millions avant l'expérience.

Ces résultats n'ont pas une valeur absolue, car l'eau est douée de propriétés globulicides, et, d'autre part, la composition du sang des noyés, comme nous allons le démontrer, varie d'une façon considérable suivant le point où le sang a été prélevé; les différences sont très importantes par exemple entre le sang contenu dans le ventricule gauche et celui qui se trouve dans le ventricule droit.

La cryoscopie fournit au contraire des renseignements précieux sur l'absorption de l'eau, applicables directement en médecine légale au diagnostic de la mort par submersion. L'abaissement du point de congélation du sang est de 0°,60 au-dessous de zéro pour le chien normal; or, chez un chien tué par submersion, Carrara a vu

que le sang du cœur droit congelait à — 0°,42 et celui du cœur gauche à — 0°,29. Il y a donc eu une dilution considérable du sang, marquée surtout pour le sang du cœur gauche, parce que l'oreillette gauche est en communication immédiate par les veines pulmonaires avec les poumons, où est absorbée l'eau qui a pénétré dans les voies aériennes. Or ce n'est pas chose indifférente pour l'organisme qu'une dilution du sang qui abaisse de moitié sa concentration moléculaire; à l'asphyxie s'ajoutent, pour amener la mort dans la submersion, les effets de la dilution du sang, qui modifient les échanges organiques et amoindrissent l'activité vitale. Ces derniers effets suffisent pour amener la mort des animaux, qu'il est facile de provoquer par l'injection intraveineuse d'une quantité suffisante d'eau distillée, équivalente à 80 centimètres cubes par kilogramme d'animal, capable par suite (la quantité de sang contenue dans 1 kilogramme étant de 75 centimètres cubes environ) de diluer le sang de moitié.

Il résulte d'ailleurs des expériences de la Commission de Londres que la mort survient plus rapidement chez le chien à la suite de la submersion que dans la suffocation.

On peut donc considérer comme démontré que la mort dans la submersion est la conséquence de l'asphyxie, mais que l'action nocive exercée par l'eau absorbée au niveau du poumon sur le sang et les tissus ajoute ses effets à ceux de l'asphyxie et concourt à hâter la terminaison fatale.

Questions médico-légales. — *La mort a-t-elle pour cause la submersion?* — Pour répondre à cette question, il est nécessaire de passer en revue les lésions d'ordre asphyxique que l'on rencontre chez les noyés, et celles qui permettent d'établir que l'individu était encore vivant lorsqu'il a été submergé.

Nous laisserons de côté pour le moment les altérations de la peau et des tissus engendrées par le séjour dans l'eau et qui se retrouvent identiques lorsque l'individu était déjà mort au moment de la submersion. Elles nous seront d'un précieux secours seulement lorsqu'il s'agira d'apprécier pendant combien de temps le cadavre a séjourné dans l'eau.

Lésions des poumons. — La présence d'un *champignon de mousse*, formé par la spume bronchique, au-devant du nez et de la bouche, constitue une présomption en faveur de la mort par submersion. Cette mousse ne s'observe pas chez les noyés qui ont séjourné peu de temps dans l'eau et par une température fraîche ; en pareil cas, l'écume est encore dans les bronches ; ce n'est qu'au moment où la putréfaction débute que le développement des gaz intestinaux amène le refoulement du diaphragme et l'évacuation par la bouche et les

narines de la spume que renfermaient les bronches et la trachée. Plus tard, quand le noyé a séjourné longtemps dans l'eau, le champignon de mousse peut être dissous, et c'est à peine si l'on retrouve quelques bulles d'écume sur les lèvres. Nous ferons d'ailleurs remarquer que ce signe n'a pas une valeur absolue pour le diagnostic de la submersion pendant la vie, puisqu'on peut retrouver la même écume sanguinolente dans les bronches des individus qui ont été asphyxiés par strangulation ou par suffocation et jetés ensuite à l'eau.

La présence de *corps étrangers dans les bronches*, analogues à ceux que l'on rencontre dans l'eau où a été retrouvé le cadavre, graviers, sable, vase, algues, a une valeur beaucoup plus considérable. Certes l'eau peut pénétrer par imbibition dans les bronches d'un cadavre immergé, entraînant avec elle les corpuscules qu'elle renferme ; mais cette progression n'a lieu qu'à la faveur des mouvements du diaphragme qui accompagnent les diverses phases de la putréfaction. Si donc, sur le cadavre frais d'un noyé, on retrouve des graviers dans les bronches, on pourra affirmer qu'ils y ont été introduits par les mouvements d'inspiration violents provoqués par l'asphyxie et par suite que la mort est due à la submersion. D'ailleurs, il résulte des expériences de Bougier que le sable ne pénètre jamais chez les cadavres immergés au delà des secondes ramifications bronchiques. La constatation de la présence de corps étrangers dans les dernières ramifications bronchiques garde donc toute sa valeur diagnostique, quel que soit l'état du cadavre. Il en est ainsi lorque des matières fécales remplissent les alvéoles pulmonaires d'individus noyés dans une fosse d'aisances.

Contenu stomacal. — On peut également retrouver dans l'estomac une certaine quantité d'eau introduite par les mouvements de déglutition et tenant en suspension les mêmes corps étrangers. Pareille constatation aurait d'autant plus d'intérêt que les expériences déjà anciennes d'Orfila ont démontré que l'eau ne pénètre pas dans l'estomac d'un cadavre immergé, comme on s'en rend compte facilement en additionnant cette eau d'une matière colorante.

Lésions des mains. — 1° Si un homme a été noyé vif, écrit Ambroise Paré, il aura l'extrémité des doigts et le front écorchés, en raison qu'en mourant il gratte le sable au fond de l'eau, pensant prendre quelque chose pour se sauver, et qu'il meurt comme en furie et en rage. En réalité, ces lésions des mains, *lorsqu'elles sont accompagnées d'ecchymoses* et qu'elles ne peuvent être rapportées aux violences qui auraient précédé la submersion, sont dues moins aux efforts de conservation qu'aux convulsions qui accompagnent l'asphyxie. Au point de vue

médico-légal, elles entraînent la conclusion que l'individu est mort asphyxié et qu'il était par suite vivant au moment de la submersion.

Tels sont les caractères qui permettent, lorsqu'ils existent sur le cadavre, de rapporter la mort à la submersion. Toutes les autres lésions, ecchymoses sous-pleurales, suffusions sanguines à la surface de l'estomac et de l'intestin, sont des phénomènes asphyxiques que nous avons déjà décrits dans les autres modes d'asphyxie.

Malheureusement, les signes que nous venons d'indiquer font souvent défaut ou sont masqués par les altérations qu'apporte dans les tissus le développement de la putréfaction. En pareil cas, il faut noter avec soin tous les indices permettant d'établir que des violences ont pu, avant la submersion, entraîner la mort : fractures du crâne, ecchymoses et égratignures sur le cou, suffusions sanguines dans les tissus profonds, etc. Dans certains cas, on trouve dans la cavité cranienne ou dans le thorax une balle de revolver ; il n'en faut pas conclure que l'individu a été assassiné, car des individus résolus au suicide, n'ayant point réussi à se tuer à l'aide d'une arme à feu, se sont ensuite jetés à l'eau. Une autre cause d'erreur dans l'appréciation de ces blessures est relative aux plaies produites au moment de la chute dans l'eau ou après la mort.

Les fractures et les contusions relevées sur les cadavres des noyés peuvent être dues en effet à la chute du corps sur la pile d'un pont, sur le bord d'un bateau ou même, si l'eau est peu profonde, sur les pierres qui garnissent le fond de la rivière. En pareil cas, les lésions sont accompagnées d'épanchements sanguins abondants, dont la putréfaction et le séjour prolongé dans l'eau rendent le diagnostic parfois fort difficile, étant donnée la disparition de l'hémoglobine.

D'autre part, on peut observer des plaies dues au choc du cadavre contre les aspérités qui garnissent le fond de la rivière, des lésions produites dans la Seine par la chaîne de touage, des déchirures de tissus occasionnées par les hélices des bateaux à vapeur. Enfin le cadavre porte parfois des traces de morsures de brochets, d'écrevisses et, s'il n'était pas complètement immergé, de rats d'eau. Toutes ces plaies, sauf les morsures de rats à bords très nets, sont en général irrégulières, à bords déchiquetés et ne s'accompagnent pas d'infiltration sanguine. Mais, lorque le cadavre a séjourné longtemps dans l'eau, les tissus sont partout décolorés, et il devient difficile de dire, dans certains cas, si une plaie a été faite avant ou après la mort.

Cryoscopie. — Comme on l'a pu voir par cet exposé, le diagnostic de la mort par submersion se heurte parfois à des difficultés insurmontables. L'examen cryoscopique du sang peut être, en pareil cas, d'un grand secours.

Paltauf avait montré que la dilution du sang dans la submersion peut être appréciée avec plus d'exactitude par le dosage de l'hémoglobine que par la numération des globules rouges. Néanmoins, le procédé qu'il a indiqué n'a pas donné de résultats précis dans ses applications médico-légales.

C'est à Carrara que l'on doit la première étude expérimentale, publiée en 1901, sur la cryoscopie du sang chez les animaux tués par submersion.

Nous rapportons ici les résultats obtenus dans trois expériences fondamentales.

1° Après avoir prélevé par l'artère fémorale d'un chien une certaine quantité de sang, l'animal est noyé rapidement et laissé un quart d'heure dans l'eau. Le point de congélation du sang avant l'expérience est de — 0°,60. Après la mort, le sang du cœur droit congèle à — 0°,42, celui du cœur gauche à — 0°,29.

Chez les animaux tués par submersion dans l'eau douce, le sang présente une concentration moléculaire moindre qu'à l'état normal, et le sang du cœur gauche est notablement plus dilué que celui du cœur droit.

2° Un chien est sacrifié par submersion dans l'eau de mer congelant à — 2°,18. Avant l'expérience, le sang de l'animal congèle à — 0°,60; après la mort, à — 1°,01 pour le contenu du cœur droit, à — 1°,23 pour celui du cœur gauche.

Chez les animaux tués par submersion dans l'eau de mer, le sang présente une concentration moléculaire plus élevée qu'à l'état normal, et le sang du cœur gauche est notablement plus concentré que celui du cœur droit.

3° Les expériences de contrôle ont eu pour but de vérifier si les différences de concentration moléculaire relevées entre le sang des deux cœurs chez les animaux tués par submersion pouvaient s'observer chez les animaux immergés dans l'eau après la mort.

Un chien tué par piqûre du bulbe est abandonné dans l'eau pendant vingt-quatre heures. Point de congélation du sang avant l'expérience, — 0°,60; après séjour dans l'eau, le sang congèle pour le cœur gauche à — 0°,68, pour le cœur droit à — 0°,70.

Mêmes résultats chez un chien tué par piqûre du bulbe et maintenu simplement à l'air pendant trois jours. Avant l'expérience : $\Delta = -0°,85$; après trois jours pour le sang du cœur gauche, $\Delta = -0°,72$, et pour le sang du cœur droit, $\Delta = -0°,70$.

Chez les animaux qui ont succombé à toute cause autre que la submersion, même lorsque les cadavres ont été immergés dans l'eau, il n'existe pas de différence de concentration moléculaire sensible entre le sang renfermé dans les cavités droite et gauche du cœur.

C'est sur ces expériences, dont les résultats ont été confirmés par Resenstorf et par Stoenesco, que repose le diagnostic cryoscopique de la mort par submersion.

Examinons tout d'abord le cas d'un cadavre qui n'a séjourné qu'un temps très court dans l'eau douce, quelques heures par exemple, et chez lequel la putréfaction n'a pas encore commencé. Si la cryoscopie indique pour le sang du cœur gauche un point de congélation plus rapproché de zéro que pour le sang du cœur droit, on peut affirmer que l'individu était encore vivant au moment de la submersion dans l'eau douce.

De même, si l'individu est retrouvé en mer et si le sang du cœur gauche est plus concentré que le sang du cœur droit, la mort par submersion est démontrée.

Il ne faut d'ailleurs tenir compte, dans ces appréciations, que des différences dans la température de congélation, qui dépassent plusieurs centièmes de degré et atteignent, par exemple, un dixième de degré.

Voici des faits à l'appui des conclusions que nous venons d'exposer :

Chez un homme de soixante-deux ans observé par Stoenesco, noyé dans le ruisseau Dâmbovitza à Bucarest, le sang du cœur gauche congelait à — 0°,47, celui du cœur droit à — 0°,64 ; le corps n'avait séjourné que cinq minutes dans l'eau, et l'autopsie avait été faite douze heures après la mort.

Les résultats fournis par la cryoscopie ne sont exacts qu'autant que l'individu n'a pas survécu quelque temps, une fois retiré de l'eau. En pareil cas, la circulation continuant, l'équilibre se rétablit dans la concentration moléculaire du sang en tous les points de l'organisme.

Une femme qui a tenté de se suicider par submersion est retirée vivante, mais meurt pendant le transport à l'hôpital. Le sang du cœur gauche congèle à — 0°,46, celui du cœur droit à — 0°,43.

Le sang du cœur gauche est plus concentré que celui du cœur droit chez les individus noyés en mer.

Sabbatini, chez un soldat noyé accidentellement à Cagliari, a trouvé pour la température de congélation du sang du cœur gauche — 1°,18, pour celle du cœur droit — 1°,04. L'eau de la Méditerranée congèle à — 2°,18.

Certaines eaux naturelles et certaines eaux de puits doivent être assimilées à l'eau de mer ; l'eau de Villacabras, par exemple, congèle à — 2°,32. Avant donc de tirer des conclusions sur les résultats de la

cryoscopie du sang, il est donc nécessaire de rechercher si la concentration moléculaire de l'eau dans laquelle l'individu s'est noyé est plus élevée ou moindre que celle du sang Il suffira, pour cela, de déterminer le point de congélation de cette eau. Si le Δ ainsi obtenu est compris entre 0° et — 0°,56, les résultats de la cryoscopie du sang doivent s'interpréter dans le même sens que pour la submersion dans l'eau de rivière. Si, au contraire, le Δ de l'eau est supérieur à — 0°56, les phénomènes sont de même ordre que ceux observés pour la submersion dans l'eau de mer.

Un jeune garçon de neuf ans, à la suite d'une imprudence, tombe dans un puits abandonné, s'y noie et y séjourne quatre jours. Stoenesco trouve — 1°,42 pour le Δ du sang du cœur gauche et — 1°,03 pour celui du sang du cœur droit. L'eau du puits était très riche en matières minérales.

Étudions à présent les modifications que la putréfaction fait subir au point de congélation du sang. Les recherches de Magnanimi ont montré que la concentration moléculaire augmente progressivement, au moins jusqu'à une certaine limite, à mesure que la putréfaction suit son cours.

Un chien est tué par inhalation de chloroforme. Peu de temps après la mort, le sang congèle à — 0°,64 : vingt-quatre heures plus tard, le point de congélation est de — 0°,88.

Un chien est étranglé en douze minutes. Sitôt après la mort, le Δ du sang est de — 0°,72 : vingt-quatre heures plus tard, le Δ est devenu — 1°,04.

Le sang humain congèle à — 0°,56. Chez une femme autopsiée cinquante-trois heures après la mort, le Δ était de — 0°,65 ; chez une autre, après soixante-trois heures, on trouvait — 0°,78 ; chez une troisième, après quarante-trois heures, — 0°,70.

Cette augmentation de la concentration moléculaire du sang chez les cadavres résulte tout d'abord de l'évaporation de l'eau, surtout marquée dans les tissus superficiels, mais sensible également dans les tissus profonds. L'évaporation est d'autant plus intense que la température extérieure est plus élevée. D'autre part, la putréfaction a pour effet de dédoubler les molécules des substances complexes qui entrent dans la composition du sang en molécules plus simples et, par suite, d'accroître le nombre des molécules en solution dans l'unité de volume du sang, c'est-à-dire d'augmenter sa concentration moléculaire. Or l'abaissement du point de congélation du sang est proportionnel à sa concentration moléculaire; le Δ du sang doit donc s'abaisser au cours de la putréfaction.

C'est pourquoi, dans les applications de la cryoscopie au diagnostic de la submersion, nous avons négligé les valeurs absolues du Δ du

sang et nous avons tenu compte uniquement des différences de concentration moléculaire du sang contenu dans les deux ventricules. Chez les noyés, la putréfaction a pour effet d'abaisser le Δ du sang du cœur gauche et celui du sang du cœur droit, mais la différence qui existe entre eux reste de même sens.

Un homme de quarante ans tombe accidentellement à l'eau et se noie. Il séjourne plusieurs jours dans l'eau, et son cadavre est retrouvé dans un état de putréfaction très avancée; le sang du cœur gauche congèle à — 1°,30, celui du cœur droit à — 1°,72.

La putréfaction ne semble donc pas modifier les conclusions que l'on peut tirer de l'examen cryoscopique du sang des noyés. Mais, lorsque l'individu a séjourné très longtemps dans l'eau, un mois, deux mois, surtout en été, le cœur et les gros vaisseaux sont absolument vides de sang. En pareil cas, la cryoscopie est impuissante à fournir des renseignements sur la cause de la mort.

Reste à envisager le cas où la cryoscopie indique des valeurs voisines pour le point de congélation du sang des deux ventricules. Si l'autopsie a été pratiquée peu de temps après la mort, si la putréfaction n'est pas commencée, ce résultat conduit à penser que la mort n'est pas la conséquence de la submersion ; pour le moment, et tant que les recherches cryoscopiques n'auront pas été plus nombreuses, il est impossible de donner des conclusions plus absolues.

Planchton minéral. — Corin et Stockis ont démontré qu'au cours de la submersion des particules solides du volume d'un globule rouge peuvent passer au travers des parois alvéolaires pendant l'agonie et pénétrer dans le sang. Il était donc logique de rechercher dans le sang prélevé dans le cœur les particules solides que l'eau tient toujours en suspension et qui constituent le planchton de la rivière.

Si donc on hémolyse une petite quantité de sang prélevé dans le ventricule gauche et mieux encore dans le ventricule droit d'un noyé, et que l'on centrifuge la solution obtenue, on trouve dans le dépôt des particules minérales siliceuses, que l'on découvre en examinant au microscope polariseur, entre les nicols croisés. Ces particules ont des dimensions inférieures à celles d'un globule rouge, paraissent brillantes dans le champ complètement noir, et résistent à l'action de l'acide chlorhydrique; elles ont des formes variables et des angles tantôt aigus, tantôt arrondis. On pourra même comparer la forme de ces particules cristallines à celle des éléments minéraux prélevés directement dans la rivière.

On ne retrouverait jamais le planchton minéral dans le sang des cadavres immergés. La méthode semble donc donner des résultats

très sûrs ; malheureusement il a été établi par Fraenckel et Strassmann que l'acide chlorhyrique renferme toujours des particules de silice, qu'il est impossible de distinguer de celles contenues dans le sang du cœur des noyés, si bien que la méthode n'aurait guère de valeur, ainsi que ses auteurs eux-mêmes l'ont déclaré.

La mort est-elle le résultat d'un crime, d'un accident ou d'un suicide? — Le médecin peut fournir à la justice des données précises établissant que l'individu vivait encore au moment de la submersion, et apporter ainsi un argument contre l'hypothèse d'un crime. Mais, dans les cas où il ne peut prouver que la mort est la conséquence de la submersion, il ne doit pas conclure à la réalité d'un homicide.

En effet, l'individu qui se jette à l'eau du haut d'un pont est dans un état de surexcitation nerveuse tel que la chute amène souvent la production d'une syncope. La douleur provoquée par le choc à la surface de l'eau sur l'abdomen, par exemple, peut produire le même résultat, ainsi que le contact de l'eau froide. Dans ces conditions, la mort n'est pas due à la submersion, et les lésions habituelles font défaut; en réalité, l'individu est déjà mort au moment de son immersion dans l'eau, ou au moins il est en état de mort apparente. C'est le noyé blanc dont parlait Pajot, celui chez lequel la syncope suspend les mouvements respiratoires, évitant ainsi la rentrée de l'eau dans les voies aériennes. Ce noyé blanc peut être rappelé à la vie lorsqu'il a séjourné un temps prolongé dans l'eau, dix minutes par exemple. Au contraire, le noyé bleu, dont le visage est cyanosé, celui qui est mort réellement du fait de la submersion, a introduit de l'eau dans ses alvéoles pulmonaires; alors même qu'il n'est resté que quatre ou cinq minutes dans l'eau, alors même qu'il est retiré encore vivant, la mort survient rapidement, car l'épithélium des alvéoles, gonflé par l'eau ou desquamé, est devenu impropre au rétablissement de la respiration.

La cynose du visage est la règle chez les noyés, la pâleur l'exception, et cette pâleur s'observe seulement dans les cas où la syncope a précédé la submersion, ou coïncidé avec elle. Le médecin légiste qui, en l'absence de lésions établissant la mort par submersion, déclarerait que l'individu était déjà mort au moment où il est tombé dans l'eau, exprimerait certes la vérité ; mais il commettrait une erreur entraînant de graves conséquences s'il niait en pareil cas la possibilité d'un suicide ou d'un accident.

Pour que l'hypothèse d'un crime soit justifiée, il faut établir que la mort n'est pas due à la submersion, mais il faut en plus montrer par une exacte interprétation des lésions que des violences, un

empoisonnement capables d'expliquer la mort, sont intervenus avant la submersion.

Pendant combien de temps le cadavre a-t-il séjourné dans l'eau ? — Pour peu que la durée de la submersion ait excédé plusieurs heures, la peau décolorée prend au contact de l'air une coloration brunâtre qui ne tarde pas à passer au vert foncé. Orfila a fait remarquer que cette coloration est le résultat de la formation par oxydation à l'air d'un pigment; elle ne se produit pas en effet dans les parties qui ont été à l'abri de l'air, les aisselles par exemple, lorsque les bras sont ppliqués contre le corps. En été, cette coloration se manifeste déjà quelques heures après la sortie du cadavre de l'eau ; en hiver, elle ne se produit qu'après plusieurs jours. La coloration est beaucoup plus marquée au niveau du thorax que sur l'abdomen, ce qui est le contraire de ce qu'on observe sur les cadavres qui n'ont pas été submergés.

Si la coloration verdâtre des téguments ne se produisait pas, on pourrait conclure que le corps n'a séjourné qu'un temps très court dans l'eau.

De même on peut tirer quelques indications de l'usure des chaussures, d'autant plus accentuée que les frottements sur le fond de la rivière ont été répétés pendant plus longtemps. A ce propos, on doit faire remarquer qu'en général, par suite d'une position différente du centre de gravité du corps, c'est la pointe des souliers qui est usée chez l'homme, alors que c'est le talon chez la femme.

Mais c'est surtout l'état de la putréfaction qui, depuis les recherches de Devergie, fournit le plus de renseignements sur la durée du séjour du cadavre dans l'eau. Aussi est-il nécessaire d'étudier les diverses phases de la putréfaction des cadavres dans l'eau et après leur sortie de l'eau.

Au début, les microbes intestinaux, par leur développement anaérobie, amènent la production d'une grande quantité de gaz, à tel point que la pression intra-abdominale peut atteindre 2 atmosphères. Pendant les deux premiers jours, ces gaz, constitués presque uniquement par de l'acide carbonique, sont incombustibles. Après ce temps, les phénomènes de réduction produits par les anaérobies s'accentuent, et les gaz formés deviennent riches en hydrogène et en carbures d'hydrogène et brûlent avec une flamme bleue.

Dès le début de la putréfaction gazeuse, les microbes envahissent le sang contenu dans les vaisseaux de l'abdomen et, lorsque augmente la pression intra-abdominale, sont refoulés avec lui vers le thorax, la tête et les membres. Grâce à l'état d'humidité dans lequel sont maintenus les tissus, la diffusion des germes se fait aisément,

et des gaz se développent en abondance dans toutes les régions de l'organisme. La peau est alors soulevée par les gaz emmagasinés dans le tissu cellulaire sous-jacent, le corps acquiert des dimensions énormes, si bien qu'il paraît à l'étroit dans les vêtements, la face se boursoufle, les yeux deviennent saillants, les lèvres se renversent.

Plus tard les albuminoïdes des tissus sont eux-mêmes décomposés et remplacés par des matières grasses. Puis, par l'action de l'ammoniaque produite par la putréfaction, ces graisses sont *saponifiées*, c'est-à-dire dédoublées avec mise en liberté de glycérine et formation d'un savon ammoniacal. C'est à ce mélange que l'on a donné le nom d'*adipocire*, ou de *gras de cadavre*.

Enfin, dans une troisième phase, en présence des sels calcaires que les eaux de rivière renferment toujours en petite quantité, le savon ammoniacal se transforme en savon calcaire, plus dense, plus compact, plus dur, si bien que les tissus paraissent incrustés de matières minérales. Il est possible, d'ailleurs, que les savons calcaires eux-mêmes se détruisent, donnant naissance à du carbonate de chaux.

La transformation graisseuse des muscles et la saponification débutent au niveau du menton, des joues, des aines, des aisselles, et à la partie antérieure des cuisses. Elle ne s'observe que chez les noyés qui ont séjourné au moins un mois dans l'eau en été, et deux mois et demi en hiver. Elle n'est complète qu'après quatre ou cinq mois.

L'incrustation commence à la partie antérieure des cuisses au quatrième mois; son développement est d'ailleurs variable suivant les circonstances.

Pour les submersions peu prolongées, les meilleurs signes sont tirés de l'état de l'épiderme et de ses annexes.

L'eau imbibe et gonfle progressivement l'épiderme, qui se ride, devient blanchâtre et se décolle des parties sous-jacentes. Au bout de vingt-quatre heures de séjour sous l'eau, en hiver, ces lésions apparaissent déjà au niveau de l'épiderme qui recouvre la pulpe des extrémités digitales. Après deux à quatre jours, le gonflement s'étend à la paume de la main, débutant par l'éminence thénar, et les jours suivants à toute la main.

Après deux à trois semaines, l'épiderme se détache de la main comme un gant; les ongles commencent à se détacher spontanément; ceux qui persistent sont peu adhérents et faciles à arracher. Il en est de même pour les poils et les cheveux. Enfin le cuir chevelu est décollé de la calotte cranienne, qui, après incision des tissus superficiels, apparaît lisse et libre d'adhérences aux couches profondes du cuir chevelu.

Toutefois, dans le diagnostic de la durée du séjour du cadavre dans l'eau, il faut tenir compte de la température moyenne de l'eau. Suivant la formule de Devergie, vingt-quatre heures d'eau en été équivalent, au point de vue de l'altération des tissus et du développement de la putréfaction, à huit jours en hiver.

Il importe donc de ne donner que des indications approximatives sur la durée du séjour dans l'eau. On dira par exemple : « Étant donnés tels et tels signes, il est probable que le corps a séjourné plus de huit jours dans l'eau et moins d'un mois. »

Il est certain que le développement de la putréfaction est retardé pendant l'hiver chez les cadavres submergés, accéléré au contraire pendant l'été. Mais, alors même qu'au moment où on sort le corps de l'eau la putréfaction n'est pas commencée, elle s'établit rapidement à l'air; il faut donc examiner les cadavres le plus rapidement possible, ou tenir compte du temps écouté depuis la sortie de l'eau, si l'on veut éviter des erreurs grossières.

De deux ou plusieurs individus submergés au même moment, quel est celui qui a survécu ? — Cette question est parfois posée aux experts à propos des héritages. Lorsque les corps n'ont pas été retrouvés, ainsi qu'il arrive dans les naufrages en mer, le médecin légiste doit s'abstenir absolument de toute intervention.

Le Code civil a déterminé, un peu arbitrairement, il est vrai, les présomptions de survie qui permettent aux magistrats de désigner les héritiers.

Art. 720. — Si plusieurs personnes respectivement appelées à la succession l'une de l'autre périssent dans un même événement, sans qu'on puisse reconnaître laquelle est décédée la première, la présomption de survie est déterminée par les circonstances du fait et, à leur défaut, par la force de l'âge ou du sexe.

Art. 721. — Si ceux qui ont péri ensemble avaient moins de quinze ans, le plus âgé sera présumé avoir survécu.

Si les uns avaient moins de quinze ans et les autres plus de soixante, les premiers seront présumés avoir survécu.

Art. 722. — Si ceux qui ont péri ensemble avaient quinze ans accomplis et moins de soixante, le mâle est toujours présumé avoir survécu, lorsqu'il y a égalité d'âge, ou si la différence n'excède pas une année.

S'ils étaient du même sexe, la présomption de survie qui donne ouverture à la succession dans l'ordre de la nature doit être admise ainsi : le plus jeune est présumé avoir survécu.

Peut-être ces dispositions ne sont-elles pas logiques en ce qui concerne la submersion pour les personnes au-dessous de quinze

ans, puisque nous savons que la résistance à l'asphyxie est d'autant plus grande que l'individu est moins âgé.

Survit certainement, ou du moins pourrait être rappelé à la vie pendant un temps de submersion plus prolongé, l'individu qui, au moment de la chute dans l'eau, est atteint de syncope. Or, si l'autopsie est faite dans de bonnes conditions, la cryoscopie permet de démontrer, en pareil cas que l'eau n'a pas pénétré dans le poumon et n'a pas été absorbée dans le sang. Dans les mêmes circonstances, une dilution plus grande du sang, s'il s'agit d'eau douce, une concentration plus élevée, au contraire, s'il s'agit d'eau de mer, paraît en faveur de la survie de l'individu chez qui on l'observe. Encore ces arguments pourront-ils rarement être invoqués, puisque en général, les cadavres sont déjà putréfiés lorsqu'ils sont soumis à l'examen du médecin légiste. C'est dire qu'il est exceptionnel que l'expert découvre ces *circonstances de fait* prévues par l'article 720 du Code civil, et soit en mesure d'éviter au magistrat l'application des articles suivants : 721, 722

QUATRIÈME PARTIE

TRAUMATISMES

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES TRAUMATISMES

Les agents mécaniques, physiques ou chimiques déterminent au niveau de la région où ils ont été appliqués l'attrition, la dislocation, la destruction même des éléments anatomiques. A côté de ces lésions, dites *traumatiques*, les mêmes agents provoquent parfois l'apparition de lésions à distance, de troubles de santé qui, sans être en rapport direct avec le traumatisme, n'en sont pas moins d'*origine traumatique*. Enfin il est un certain nombre de maladies qui dépendent d'une infection ou d'une intoxication antérieures et dont l'éclosion est favorisée par le traumatisme ; le type en est le *de irium tremen* des alcooliques.

Agents mécaniques. — Nous ne ferons qu'énumérer les conditions dans lesquelles les agents mécaniques engendrent des traumatismes, nous réservant d'étudier plus tard, au point de vue médico-légal, chacune des modalités en particulier. Il s'agit en général du choc d'un corps en mouvement contre les tissus qui résistent ; quelquefois ce sont les tissus qui, animés d'une vitesse acquise, viennent frapper contre les objets matériels. Dans tous les cas, le corps solide qui détermine l'attrition des tissus est dit *corps vulnérant*. Ce corps vulnérant est tantôt un projectile d'arme à feu, un instrument coupant ou piquant, un bâton, une pierre ou une roue de voiture ; mais ce peut être aussi un fragment d'os fracturé agissant sur les tissus de dedans en dehors

Radiations physiques. — Les lésions traumatiques sont engendrées également par les diverses *radiations physiques*, radiations

caloriques, électriques, par les rayons X et ceux du radium ; les plus importantes sont les *brûlures* et les *froidures.*

Agents chimiques. — Enfin les agents chimiques, lorsqu'ils sont doués de propriétés caustiques, provoquent la destruction et la nécrose des éléments anatomiques placés à leur contact. Nous avons déjà étudié les traumatismes de la muqueuse du tube digestif produits par l'ingestion des acides et des alcalis ; il nous restera à décrire les lésions produites par le contact des mêmes substances avec les téguments et les annexes de l'épiderme. Au premier rang se place le *vitrioluge.*

En médecine légale, les traumatismes d'ordre thérapeutique, plaies opératoires, cautérisations, révulsions, n'ont d'intérêt qu'autant qu'elles entraînent la responsabilité du médecin, à la suite d'une maladresse impardonnable ou d'une ignorance notoire. Au contraire, l'intervention de l'expert est presque toujours réclamée par la justice, lorsque les lésions traumatiques sont la conséquence de coups et de blessures, de violences et voies de fait, de meurtre, d'assassinat. Les coups peuvent avoir été portés dans une intention criminelle ou au contraire être la conséquence d'une imprudence ou d'un accident ; la pénalité repose en grande partie sur le rapport médical, puisqu'il y a délit ou crime, suivant la durée de l'incapacité de travail provoquée par la blessure, suivant la nature des infirmités consécutives, suivant aussi l'organe lésé. Enfin souvent les lésions traumatiques sont la conséquence d'une tentative de suicide ; le médecin est alors commis pour examiner ces lésions, à l'effet de déterminer si les constatations médicales viennent ou non à l'appui de l'hypothèse du suicide.

CHAPITRE II

SÉMÉIOLOGIE DES LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les symptômes des lésions traumatiques sont exposés dans les traités de pathologie externe, et, pour diagnostiquer la variété de blessure à laquelle il a affaire, l'expert n'a nul besoin d'études spéciales ; bien que médecin légiste, il est avant tout médecin Nulle difficulté par suite pour dire si la blessure est une *plaie simple* ou *compliquée*, une *plaie à lambeaux*, une *plaie pénétrante*, une *plaie ouverte* ou *fermée*, une *plaie cavitaire*. De même il reconnaîtra aisément les contusions, les érosions superficielles, les ecchymoses et les bosses sanguines.

Cependant ces dernières lésions, à cause de leur bénignité, sont étudiées sommairement par les chirurgiens ; l'intérêt primordial qu'elles présentent en médecine légale nous oblige à exposer leurs caractères avec quelques détails.

I. — CONTUSIONS.

§ 1. — Ecchymoses.

L'extravasation du sang dans les tissus donne naissance à des taches, qui siègent souvent sur la peau et les muqueuses, taches auxquelles on a donné le nom d'*ecchymoses*.

Aspect. — Leur coloration, d'abord noirâtre, se modifie à mesure que la matière colorante du sang épanché, l'hémoglobine, subit des altérations régressives, par hydratation et oxydation, et prend successivement les teintes violacée, bleue, verte et jaune de l'hématine, de l'hématoïdine et de ses dérivés, enfin de l'hydrobilirubine. Cette évolution se produit dans l'espace de douze à quinze jours ; puis la coloration jaune de la tache diminue d'intensité et n'est plus reconnaissable après vingt-cinq jours ; d'ailleurs, l'ecchymose se résorbe de la périphérie vers le centre et met d'autant plus de temps à disparaître que la suffusion sanguine est plus abondante et qu'elle est plus superficielle.

Lorsque le sang s'est épanché sous les aponévroses, il fuse dans le tissu cellulaire, et l'ecchymose peut n'apparaître superficiellement qu'à une distance assez grande de la région contusionnée. En pareil cas, les modifications de coloration des téguments ne se manifestent qu'au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures.

L'ecchymose qui siège superficiellement sous les muqueuses, l'ecchymose sous-conjonctivale en particulier, garderait pendant tout le temps de la résorption du sang sa coloration rouge primitive. Pourtant Legludic a constaté la dégradation périphérique et la coloration vert jaunâtre de l'ecchymose.

Questions médico-légales. — *Quel'e est la cause de l'ecchymose ? Avec quel corps vulnérant a-t-elle été produite ?* — La présence des ecchymoses caractérise les *contusions du premier degré*, dans lesquelles seuls les petits vaisseaux sont rompus : elles prouvent qu'un traumatisme est intervenu, consistant en un choc d'un corps dur contre les tissus.

D'après la forme de l'ecchymose, il est souvent possible, au moins dans les premiers jours, de déduire des indications sur la forme et la nature de l'objet contondant.

Un coup porté avec un bâton, une canne, laisse une ecchymose rectiligne plus ou moins large.

La disposition des ecchymoses sur le cou des individus étranglés fournit la preuve de la strangulation à la main, le pouce s'étan trouvé appliqué sur un des côtés du cou et les quatre doigts de l'autre côté. Toutefois, si le blessé survit, le sang épanché tend à diffuser dans les tissus voisins ; les contours de l'ecchymose s'estompent et perdent de leur netteté ; aucune conclusion précise n'est plus possible. D'autre part, le corps vulnérant, bien que toutes les parties soient animées de la même vitesse, ne rencontre pas partout, au niveau des tissus, même résistance : les uns, appuyés sur des parties dures comme les os, résistent ; les autres se laissent déprimer. Aussi l'ecchymose ne reproduit-elle pas toujours la forme du corps vulnérant. Un coup de poing sur la cuisse donne une ecchymose large, accentuée en général au niveau des parties qui ont été choquées par les saillies osseuses des métacarpiens ; le même coup de poing porté au-dessus de l'œil peut donner une ecchymose allongée, superposée à l'arcade sourcilière et produite par l'attrition des tissus entre l'os et le poing. Ces considérations obligent donc à quelque prudence dans les conclusions,

L'ecchymose produite par un coup de marteau carré montre une forme générale carrée, avec renforcement de coloration aux quatre angles. Il en était ainsi chez une jeune femme, G. Bichon,

dont nous reproduisons ci-contre la photographie (fig. 18), et qui reçut de la femme B. . 9 coups de hachette et 28 coups de la talonnette de la hachette ; les ecchymoses, de forme rectangulaire, mesuraient 18mm,5 sur 23 millimètres. On en pouvait donc déduire que le marteau utilisé était de forme rectangulaire, avec des

Fig. 18. — Ecchymoses sur le cou, reproduisant la forme de la talonnette de la hachette (meurtre de G. Bichon, crime du boulevard Voltaire).

dimensions au moins égales à celles de l'ecchymose. Or l'arme du crime (fig. 19) formait sur son talon un rectangle de 21 millimètres sur 26 millimètres. Cette différence s'explique si l'on remarque que le marteau refoule les tissus et distend la peau ; lorsque le corps contondant est enlevé, la peau revient sur elle-même et les dimensions de l'ecchymose sont un peu moindres que celles de l'arme.

Les dimensions de l'ecchymose ne sont pas seulement en rapport

avec la violence du traumatisme, elles dépendent également de la fragilité des vaisseaux. Chez les femmes, il est fréquent de voir se produire des taches ecchymotiques à la suite des chocs les plus légers et même du fait de pressions légères, au niveau du bras et de la cuisse, par exemple ; il en est de même chez les hémophiles, les scorbutiques, les leucocythémiques.

L'absence d'ecchymose ne prouve pas d'ailleurs que la région examinée n'a pas été traumatisée, car l'épanchement sanguin ne se

Fig. 19. — Arme du crime (meurtre de G. Bichon, boulevard Voltaire).

produit que si les tissus sont comprimés contre un plan résistant. A la suite des écrasements par de lourdes voitures, il n'est pas rare d'observer des déchirures complètes du foie, des ruptures de l'intestin sans lésions de la paroi abdominale.

Diagnostic anatomique de l'ecchymose. — L'ecchymose peut être, sur le cadavre, confondue d'une part avec les *lividités cadavériques*, d'autre part avec les *blessures post mortem*. On sait que les lividités occupent les parties déclives du cadavre, qu'elles couvrent une grande surface et qu'elles résultent de la congestion passive des vaisseaux sous l'influence de la pesanteur ; aussi se déplacent-elles quand on retourne le cadavre. Plus tard, lorsque la putréfaction est assez avancée, l'hémoglobine exsude hors des vaisseaux et imbibe les tissus ; en pareil cas, sur la section, le sang apparaît liquide, non coagulé. Au contraire, lorsqu'on a affaire à une ecchymose, le sang forme un caillot qui étend ses ramifications au milieu des éléments anatomiques dissociés. Ce caractère suffit également pour distinguer l'ecchymose de l'épanchement sanguin consécutif aux blessures *post mortem*.

De quelle époque datent les ecchymoses ? — Les ecchymoses constituent des lésions vitales ; constatées sur le cadavre, leur présence prouve que les blessures ont été faites avant la mort. Si l'ecchymose présente une coloration bleuâtre, on peut penser que la

contusion remonte à deux ou trois jours ; la coloration verdâtre survient du cinquième au sixième jour, la coloration jaunâtre du septième au huitième, et la tache peut disparaître du douzième au quinzième jour. Il importe d'ailleurs de conclure avec prudence et de ne jamais préciser avec une approximation supérieure à un ou deux jours la date de la blessure. La rapidité de la transformations de l'hémoglobine et de sa résorption varie en effet avec la quantité du sang épanché et l'aspect de l'ecchymose est modifié suivant l'épaisseur de la peau.

Examen histologique des ecchymoses. — L'examen histologique est indispensable dans les cas douteux pour déceler l'existence d'ecchymoses petites, anciennes, ou pour fixer avec précision la date de leur apparition.

Lorsque l'épanchement sanguin est formé et coagulé, l'hémoglobine se décompose après désorganisation des globules rouges. Deux pigments prennent naissance : l'un, non ferrugineux, sous forme de cristaux rhomboïdes ou de granulations, c'est l'*hématoïdine* de Virchow, identique à la bilirubine ; l'autre ferrugineux, en amas jaunâtres, tantôt libres entre les fibrilles conjonctives, tantôt en globés dans des leucocytes, c'est l'*hémosidérine* de Neumann. Dans la partie centrale des ecchymoses étendues, on ne trouve que de l'hématoïdine. Le pigment ferrugineux est caractérisé sur les coupes par les réactions histochimiques, coloration noire avec le sulfhydrate d'ammoniaque, coloration bleue avec le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique.

Dürck a étudié jour par jour les modifications qui se produisent dans les foyers hémorragiques. Au bout de deux jours, les hématies se gonflent et se décolorent ; le troisième jour apparaissent des cellules phagocytaires qui englobent une partie du pigment et des globules qui se ratatinent ; le cinquième et le sixième jour, l'hémoglobine disparaît et l'hémosidérine apparaît en fines granulations (pigment ocre, rubigine des auteurs français, qui n'est autre qu'un hydrate de sesquioxyde de fer). On ne voit plus d'hématies intactes à partir du dixième jour ; le pigment ferrugineux forme des granulations nettes dans les cellules conjonctives. Au dix-huitième jour, apparaît du pigment libre. Enfin, vers le vingt-cinquième jour les amas pigmentaires se désagrègent en fines granulations. L'hématoïdine apparaît cristallisée vers la fin du deuxième mois.

Il est certain que ces transformations du sang épanché ne se produisent pas avec la même rapidité dans tous les tissus, chez tous les individus ; leur étude n'en fournit pas moins le procédé le plus précis pour le diagnostic de la date de l'hémorragie.

En pratiquant des sections d'artérioles sans sectionner la peau, Kunckel a observé chez le lapin l'apparition, dans les ganglions voisins, d'un pigment ferrugineux qui n'est autre que le pigment ocre (Auscher et Lapicque). Les leucocytes qui se sont chargés de pigment au niveau du foyer hémorragique gagnent par les voies lymphatiques les ganglions, auxquels ils communiquent une coloration jaune fauve. Cette pigmentation ganglionnaire peut guider des recherches tardives sur l'existence d'une hémorragie ancienne.

Diagnostic différentiel de l'ecchymose traumatique. — L'ecchymose traumatique peut être confondue avec les ecchymoses spontanées ; celles-ci surviennent au cours de l'asphyxie et constituent un symptôme fréquent des maladies infectieuses, des intoxications, de certains états dyscrasiques et de nombre de maladies nerveuses.

Les ecchymoses spontanées constituent le symptôme essentiel des *purpuras infectieux*, *toxiques* et *médicamenteux*. Il importe, en pareil cas, de ne pas méconnaître la maladie générale. Des enfants atteints de maladie de Werlhof ont été considérés comme victimes des brutalités de leurs parents. Rappelons que les taches purpuriques ont une disposition symétrique et qu'elles prédominent au niveau des membres inférieurs.

Le *scorbut* détermine souvent la formation d'ecchymoses et même d'épanchements sanguins profonds, parfois volumineux. Le *scorbut infantile* ou maladie de Barlow, qui succède à l'alimentation défectueuse des nourrissons, doit toujours être recherché par l'expert chargé d'examiner les sévices commis sur un nourrisson ; il le reconnaîtra surtout grâce à l'existence d'hémorragies gingivales et de taches purpuriques.

Les mêmes suffusions sanguines spontanées s'observent dans l'*hémophilie*, la *leucocythémie*, le *mal de Bright*, les *affections hépatiques*, dans les *empoisonnements* par l'arsenic, le phosphore, les cyanures.

Les *hémorragies cérébrales ou méningées*, surtout quand elles déterminent la mort, se compliquent souvent d'ecchymoses sous-épicraniennes (Louis, Charcot, Lépine) ; il n'en faudrait pas conclure que l'hémorragie des centres nerveux a été la conséquence d'un traumatisme qui a laissé sa trace au niveau des tissus péricraniens. Dans les mêmes circonstances, on retrouve souvent, à l'autopsie, des ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, et même des suffusions sanguines disséminées le long du tube digestif, sur la pathogénie desquelles nous nous sommes déjà expliqué en étudiant les asphyxies.

Dans les régions qui ont été le siège de crises douloureuses chez

les *tabétiques*, il n'est pas rare d'observer l'apparition d'ecchymoses ; mêmes faits ont été signalés également dans d'autres maladies nerveuses à substratum organique, telles que la *sclérose en plaques*, le *goitre exophtalmique*.

On les observe également dans l'*épilepsie*. Il est curieux de constater que de simples perturbations fonctionnelles du système nerveux, sans lésions organiques, telles qu'elles se produisent chez les *neurasthéniques* et les *hystériques*, pourraient aboutir à la formation d'ecchymoses. Une malade de Huss provoquait à volonté chez elle la formation d'ecchymoses spontanées, en se querellant avec ses voisines ; chez Louise Lataud, l'évocation de la Passion faisait apparaître des suffusions sanguines sur la face dorsale des pieds et des mains.

En face de ces lésions névropathiques spontanées dont la réalité est loin encore d'être démontrée de façon irréfutable, le médecin légiste doit toujours penser à la possibilité d'une *simulation*. La succion avec les lèvres détermine la production de lésions ecchymotiques ; un examen attentif permet de reconnaître à leur forme arquée les traces de l'application des lèvres. Chez des hystériques sur les membres desquelles apparaissaient des ecchymoses supposées spontanées, l'application d'un appareil silicaté a suffi pour faire cesser le phénomène.

Après avoir éliminé les maladies générales productrices d'hémorragies spontanées et la simulation, l'existence d'ecchymoses implique la nécessité d'un traumatisme. S'il s'agit d'un cadavre, on en déduit que la mort a été précédée d'une lutte ; encore est-il nécessaire que l'individu n'ait pu se faire lui-même des contusions soit en tombant par terre, soit en butant contre les objets environnants. Dans les asphyxies, nous avons signalé la production d'ecchymoses dues au choc des membres contre des corps solides placés à côté de l'individu pendant la période de convulsions qui précède la mort ; il en est de même dans l'urémie convulsive, dans l'épilepsie. En pareil cas, l'examen des lieux et la disposition des ecchymoses sur le côté du corps tourné vers les corps solides éclaireront le mécanisme de production des lésions.

Une prostituée emmène dans un hôtel meublé un homme d'une cinquantaine d'années ; le lendemain, la femme a disparu et on trouve l'homme mort, le côté gauche du corps couvert de contusions. Nous avons fait remarquer que toutes les ecchymoses devaient résulter de chutes spontanées sur le côté gauche, car elles siégeaient toutes au niveau des saillies osseuses, coude, grand trochanter, genou, malléole externe. L'autopsie nous a prouvé que la mort

était due à une hémorragie cérébrale dans l'hémisphère droit ; en voyant son compagnon perdre connaissance, la femme, prise de peur et craignant d'être soupçonnée de crime, s'était enfuie.

§ 2. — Bosses et poches sanguines.

Lorsqu'une artère, comprimée contre les plans osseux par la violence extérieure, se rompt, l'épanchement sanguin est assez abondant pour dilacérer et écarter les tissus. Une tumeur se forme, constituée par le sang, liquide d'abord, mais bientôt coagulé. Si cette tumeur repose sur un plan osseux, le crâne ou la face interne du tibia, par exemple, les tissus superficiels sont refoulés par le sang et l'on a affaire à une *bosse sanguine* ; si, au contraire, le sang s'épanche au milieu des parties molles, à la cuisse, dans la fesse, la tumeur peu saillante prend le nom de *poche sanguine*. Bosses et poches sanguines caractérisent les CONTUSIONS DU DEUXIÈME DEGRÉ.

Si, dans la majorité des cas, le traumatisme qui donne naissance à ces épanchements sanguins est plus violent que celui qui ne se traduit que par des ecchymoses, il ne faut pas oublier que, chez certains individus, les artères ont une fragilité spéciale et que la coagulabilité du sang peut se trouver très diminuée. Il est également des régions où la présence de nombreux vaisseaux sanguins accroît l'importance des épanchements sanguins traumatiques ; tels sont la langue, l'anus, le cou, la face et le cuir chevelu. D'autre part, la laxité du tissu conjonctif de la cavité orbitaire, de la paroi abdominale intervient aussi pour favoriser la diffusion du sang épanché et empêcher l'hémostase qui se produit spontanément par compression quand l'hémorragie se fait dans des tissus plus denses.

Au bout de quelques jours, une ecchymose superficielle plus ou moins étendue communique une teinte bleuâtre aux téguments qui recouvrent la région où s'est produit l'épanchement.

Chez un porteur d'eau qui présentait une tumeur volumineuse de la fesse, molle en son centre, indurée à la périphérie, Velpeau put diagnostiquer, au bout de quarante-huit heures, l'existence d'un épanchement sanguin grâce à l'apparition d'une vaste ecchymose fessière ; cet épanchement était consécutif à un coup de pied que l'individu ne se vantait pas d'avoir reçu.

§ 3. — Contusions du troisième et du quatrième degré.

Dans les contusions du second degré, la nécrose des éléments anatomiques est consécutive, lorsqu'elle se produit, à leur compres-

sion et à leur dissociation par l'épanchement sanguin. Les *contusions du troisième degré* sont caractérisées par la destruction immédiate des tissus anatomiques, et dans les *contusions du quatrième degré*, dans lesquelles le membre entier : os, muscles, vaisseaux, nerfs, peut être broyé, les téguments restent à peu près intacts. Lorsque la violence agit presque tangentiellement à la surface de la peau, il peut arriver que, malgré un décollement important, on n'observe pas d'hémorragie ; en pareil cas, les vaisseaux sont étirés comme des tubes de verre chauffés au rouge et ne se rompent pas. Parfois le sang est remplacé par un *épanchement de sérosité*, produit par la rupture des lymphatiques.

Les déchirures des tissus profonds, les fractures dans les contusions du quatrième degré, peuvent naturellement être reproduites sur le cadavre. Comment les distinguer de celles qui sont survenues avant la mort ?

Les expériences déjà anciennes de Christison, reproduites et confirmées par Orfila, ont prouvé que les traumatismes violents pratiqués sur le cadavre, surtout peu de temps après la mort, sont capables de déterminer la production de suffusions sanguines dans les tissus. Le fait est exact, mais ces deux médecins légistes et Casper lui-même ont fait erreur en déclarant que le sang épanché dans ces conditions pouvait se coaguler comme lorsqu'il est extravasé quand la vie n'est pas encore éteinte.

Les traumatismes qui déterminent la rupture des vaisseaux peuvent s'accompagner d'hémorragies dans l'épaisseur des tissus, que les lésions aient été faites pendant la vie ou après la mort. Mais, dans le premier cas, le sang est toujours coagulé; il est au contraire toujours fluide dans le second cas. Si l'on fait macérer les tissus dans l'eau la coloration disparaît rapidement lorsque le sang imbibe simplement les tissus, comme on l'observe dans les lésions *post mortem*; elle persiste beaucoup plus longtemps s'il s'agit d'une ecchymose vraie.

Certains auteurs ont avancé que le sang épanché pendant la vie dans les séreuses, plèvre et péritoine, reste toujours fluide; en réalité, il est habituel, en cas d'hémothorax, de trouver quelques caillots dans les parties déclives des culs-de-sac pleuraux; mais il est certain qu'une quantité variable du sang extravasé ne subit pas la coagulation. En pareil cas, le diagnostic ne présente pas de difficultés, le traumatisme ayant laissé sur la paroi thoracique des traces ecchymotiques dont les caractères sont précis; c'est ainsi que, si l'hémothorax est consécutif à la déchirure du poumon par une côte fracturée, on observe, au niveau du foyer de la fracture, un épanchement de sang coagulé qui s'étale sous la plèvre pariétale. Cette

constatation est d'autant plus importante que, lorsque la putréfaction est commencée, le sang transsude hors des vaisseaux et s'épanche dans les séreuses en quantité parfois très abondante ; le sang reste alors toujours fluide.

De même, le reflux du sang dans les veines superficielles du membre supérieur et du cou se produit au cours de la putréfaction, au moment où le développement des gaz intestinaux amène le refoulement du diaphragme et la compression des poumons et des gros vaisseaux de la base du cœur. Il en résulte la formation de taches violacées qui peuvent en imposer pour des ecchymoses, n'était qu'elles dessinent sous la peau des arborisations en rapport avec la situation des veines superficielles ; de plus, après incision, il est facile de constater que la coloration observée est due au sang fluide imbibant les tissus qui entourent les veines.

II. — PLAIES PAR INSTRUMENTS PIQUANTS, TRANCHANTS ET PIQUANTS-TRANCHANTS.

Les *instruments piquants* peuvent être divisés en deux catégories, suivant que la tige est cylindrique, conique, ou qu'elle présente des saillies, des arêtes.

Parmi les premiers, il faut citer l'*aiguille*, le *poinçon*, la *dent de fourche*. Le type des seconds est le *compas* qui présente une section triangulaire; dans le même groupe rentrent les *arêtes de poissons*, les *esquilles osseuses*, les *échalas de bois*, le *trocart*, la *baïonnette Lebel*, la *lance* de cavalerie.

Agissent encore comme instruments piquants les *limes*, les *fleurets cassés*, les *cannes*, les bâtons, dont l'extrémité est irrégulière ou grossièrement effilée.

Les *instruments tranchants* sectionnent les tissus, soit par leur fil, soit par leur poids, suivant la façon dont ils sont maniés. Le *couteau*, le *rasoir*, le *tranchet* divisent les éléments anatomiques d'une façon parfaite quand leur tranchant est bien aiguisé. Au contraire, si la lame est ébréchée, ces instruments se comportent en partie comme des corps contondants et arrachent les tissus en même temps qu'ils les coupent. Enfin la *hache*, la *serpe*, le *sabre* coupent les tissus superficiels, alors qu'ils écrasent les tissus profonds.

Terminés en pointe et présentant des arêtes tranchantes, les *instruments piquants-tranchants* sectionnent les tissus à mesure que la tige ou la lame s'enfonce, au lieu de refouler, d'écarter les éléments anatomiques comme les instruments piquants à section irrégulière et à arêtes mousses ; ce sont l'*épée*, le *sabre*, les

fragments de verre pointus, la *baïonnette du fusil Gras*, le *poignard*. Tantôt une seule arête est tranchante, comme dans la baïonnette du fusil Gras, le sabre de cavalerie ; tantôt la lame possède deux tranchants, comme dans certains poignards.

Questions médico-légales. — *De quelle espèce est l'instrument vulnérant? L'arme saisie a-t-elle pu produire les lésions constatées?* — Sur le vivant, comme il est interdit au médecin expert de sonder la blessure, à cause des complications qui pourraient succéder à son exploration, la nature de l'arme employée doit être déduite du seul examen des lésions superficielles. La difficulté s'accroît encore lorsque le blessé est vu tardivement, alors que la plaie a été suturée ou qu'elle est déjà cicatrisée en partie ou en totalité.

Il est en général facile d'éliminer l'hypothèse d'un instrument contondant irrégulier, la plaie étant en pareil cas beaucoup plus irrégulière et s'accompagnant d'épanchement sanguin abondant et diffus; le corps contondant fait à la fois une plaie et une contusion.

Les plaies par *instruments piquants* présentent un orifice minime, mais sont très profondes. La *piqûre* ne revêt pas en général la forme de l'instrument perforant. Dès que la pointe a traversé la peau, en effet, l'instrument dont le diamètre va en s'élargissant tend à dilacérer les tissus, et il se fait une *déchirure* de la peau, des aponévroses, dont la forme est moins en rapport avec celle de l'instrument qu'avec la direction des fibres cutanées et aponévrotiques. Hofmann a établi qu'un poinçon donne sur la peau des plaies linéaires terminées par des extrémités effilées, plaies dont la direction est toujours la même en un point déterminé de la surface cutanée; sur l'aponévrose superficielle, la plaie est également linéaire, parallèle aux fibres aponévrotiques, et sa direction peut être différente de celle de la plaie tégumentaire. Les plaies tégumentaires sont verticales au cou, transversales sur le thorax, obliques sur l'abdomen, dirigées suivant leur axe sur les membres.

Lorsque la section est irrégulière, mais que les arêtes de l'instrument sont émoussées, la plaie reproduit parfois la forme même de l'arme, aussi bien que si les arêtes étaient tranchantes. C'est ainsi que la baïonnette Lebel, qui présente une section quadrangulaire avec quatre arêtes mousses, donne des plaies étoilées ou en croix. Quand un instrument piquant s'enfonce dans les tissus, les arêtes, lorsqu'elles sont tranchantes, coupent la peau; si les arêtes sont mousses, l'épaisseur de la lame augmentant progressivement, la peau distendue se déchire au niveau des angles. Pourtant, dans ce dernier cas, la rétraction des fibres élastiques seulement disten-

dues amène, lorsque l'instrument a été retiré, une diminution de dimension de la plaie, qui paraît plus petite que dans le cas où les arêtes sont vives.

Le compas produit de même une plaie triangulaire; le coup de pointe de sabre donne une plaie linéaire souvent très large du côté du dos de la lame; de même pour la baïonnette ancien modèle. Toutefois, nombreuses sont les exceptions: on s'en rend compte en portant sur un cadavre, avec une lame plate dont les deux arêtes sont mousses, des coups orientés dans des directions différentes, et l'on constate que la direction de la plaie linéaire produite dépend au moins autant de la région frappée que de la direction donnée au plan de la lame. Dans certaines régions même, telles que la région lombaire, quelle que soit l'orientation de la lame, les plaies linéaires sont parallèles entre elles et sensiblement horizontales.

Ces considérations obligent à une grande prudence dans les conclusions et, si l'arme saisie est représentée, il est bon de faire sur le cadavre quelques expériences qui consistent à porter des coups dans une région analogue à celle où siège la blessure, dans la même direction, avec une violence et une brusquerie variables.

Les instruments piquants dont l'extrémité n'est pas bien effilée donnent des plaies qui se rapprochent davantage des plaies contuses, sauf leur profondeur; le fleuret cassé agit comme un véritable emporte-pièce et la plaie superficielle, fortement ecchymotique, présente une forme carrée.

Chaque fois que les coups ont été portés dans une direction oblique, les caractères des plaies sont encore moins nets.

Les plaies par *instruments tranchants* ou *coupures* sont caractérisées par leurs bords linéaires et nettement sectionnés. La coupure est en général rectiligne, la main qui tient l'instrument tranchant, couteau, tranchet, se déplaçant presque toujours en ligne droite; néanmoins, lorsque au-dessous de la plaie se trouve une surface osseuse arrondie qui forme un plan résistant, l'incision peut avoir la forme d'une courbe, lorsque les tissus déprimés par l'instrument sont revenus, grâce à leur élasticité, à leur position normale.

Habituellement, les lèvres de la plaie s'écartent, soit à cause de l'élasticité de la peau, soit parce qu'il survient des rétractions des aponévroses ou des muscles sectionnés. La béance de la coupure est d'ailleurs variable suivant sa situation et sa direction. Ainsi les coupures parallèles aux plis articulaires sont béantes pendant l'extension, fermées pendant la flexion; au contraire, les coupures perpendiculaires aux plis de flexion sont fermées pendant l'extension et béantes pendant la flexion.

Il faut un entraînement spécial, qui s'acquiert dans les pavillons de médecine opératoire, pour obtenir une incision d'égale profondeur en tous ses points. Aussi les coupures sont-elles, dans la majorité des cas, moins profondes au niveau de leur terminaison ; elles finissent *en queue*. Ce caractère permet d'indiquer dans quel sens la plaie a été faite, et il en résulte parfois une indication précieuse pour la justice, mais il n'a pas une valeur absolue. Il est même habituel, dans les blessures chez les individus qui se sont suicidés, de voir l'arme entamer d'abord faiblement les tissus, s'enfoncer ensuite beaucoup plus profondément.

Les coupures pratiquées avec des ciseaux, fréquentes dans les infanticides, se présentent sous la forme d'un V à angle plus ou moins ouvert, suivant que les ciseaux ont attaqué plus ou moins obliquement les téguments; le sommet de l'angle est habituellement mousse et arrondi.

Enfin, il est en général assez aisé de reconnaître l'origine des plaies faites avec des hachettes, grâce à leur profondeur beaucoup plus marquée que leur longueur.

La plupart des armes employées dans un but criminel agissent à la fois comme ***instruments piquants et tranchants***; tels sont les couteaux, les poignards. Si l'arme est tranchante sur ses deux bords, la plaie est terminée par des extrémités aiguës et peut avoir sur la peau exactement la largeur du poignard à sa garde ou une dimension supérieure, si la lame s'est déplacée en incisant les téguments. Au contraire, si l'on a affaire à un couteau à dos rond, la lame coupe les téguments par son tranchant, mais les dilacère seulement par son dos ; si bien que la plaie, après que les fibres cutanées sont rétractées, peut être plus petite que l'arme qui l'a produite. Le tissu graisseux sous-cutané, les aponévroses sont moins élastiques et gardent une empreinte plus exacte de l'arme. Toutefois les lésions profondes sont plus considérables que les lésions superficielles lorsque, suivant une pratique italienne, l'arme a été retournée dans la plaie.

Il est souvent possible, par l'examen attentif des blessures et des perforations des vêtements, d'indiquer les caractères essentiels de l'arme utilisée : longueur et largeur minima de la lame, présence d'un seul tranchant ou de deux, affûtage soigné ou défectueux du tranchant, sens dans lequel se trouvait le tranchant. Nous en citerons un exemple.

Un homme succombe à une hémorragie de l'artère fémorale gauche ; on trouve à la partie antérieure de la cuisse une plaie verticale linéaire, longue de 55 millimètres, quand les lèvres béantes sont rap-

prochées. Cette plaie est arrondie en haut, nettement sectionnée en bas ; la lame ne possédait par suite qu'un seul tranchant. La lame a pénétré obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, traversant le muscle couturier, sectionnant l'artère fémorale et se logeant dans les muscles adducteurs de la cuisse, sur une profondeur de 6 centimètres comptée à partir de l'extrémité supérieure de la plaie. Or la direction de la plaie dans la profondeur fait un angle de 30° environ avec la plaie superficielle.

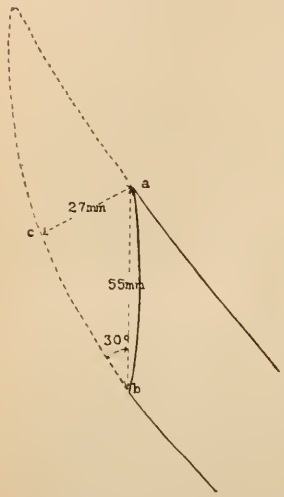


Fig. 20. — Détermination des caractéristiques d'une arme par l'examen de la blessure.

Il suffit d'examiner la figure 20 pour constater que la largeur du couteau est sûrement inférieure à la longueur de la plaie, *ab*, mesurant au plus la moitié de cette plaie, soit 27 millimètres suivant *ac*. La largeur de la lame est donc inférieure à 27 millimètres à 6 centimètres de la pointe, d'autant que le couteau peut avoir glissé de haut en bas, agrandissant la plaie, longueur mesurée jusqu'en *b*, et d'au moins 8 centimètres, étant donné que l'arme ne s'est peut-être pas enfoncée jusqu'à la garde.

L'examen des vêtements confirme ces indications et permet de préciser la largeur de la lame ; on trouve en effet sur le pantalon et le caleçon de la victime des perforations verticales, longues de 20 millimètres seulement, dans lesquelles le tranchant du couteau répondait sûrement à l'extrémité inférieure. La largeur de la lame est donc de 20 millimètres au plus ; enchâssée dans les étoffes, la lame s'est déplacée de haut en bas, en pénétrant dans la cuisse, ce qui explique les grandes dimensions de la plaie. De plus, il faut, en tenant compte de l'épaisseur du pantalon de velours, ajouter un bon centimètre à la profondeur de la plaie pour avoir la longueur de la lame, qui est au moins de 9 centimètres.

Faisons enfin remarquer que le coup a été porté de bas en haut, le tranchant tourné en bas ; l'agresseur ne se serait pas hasardé à frapper dans cette direction s'il avait craint que la lame se refermât, ce qui conduit à penser que le couteau est à virole ou à cran d'arrêt. Ajoutons enfin que la section nette des étoffes et des chairs implique l'emploi d'un couteau à tranchant bien affûté.

Or le couteau qui a été saisi sur l'inculpé possède une lame longue de 10cm,5, large de 19 millimètres au niveau de la partie la plus large, avec un seul tranchant bien affûté et cran d'arrêt. Il présente donc toutes les caractéristiques de l'arme du crime; ajoutons que nous avons pu déceler sur la lame la présence de sang, dont nous avons démontré l'origine humaine. Il a même été possible d'établir, vu la faible quantité de sang dont il était souillé, que le couteau avait été lavé après le crime. L'inculpé a avoué et a confirmé toutes les indications.

La mort ou la maladie sont-elles la conséquence directe de la blessure? — Autant il est aisé de répondre à cette question lorsqu'en cas de mort on trouve à l'autopsie la preuve d'une hémorragie externe ou interne, causée par la lésion d'un gros vaisseau ou du cœur, autant la réponse est malaisée lorsqu'aucun organe essentiel à la vie ne paraît avoir été lésé directement. On doit admettre alors que la blessure n'était pas fatalement mortelle, et il faut incriminer, pour expliquer la mort, l'état antérieur du sujet, le mécanisme de l'inhibition ou la survenance de quelque complication. Ce sont là questions très complexes, surtout en matière d'accidents du travail, et que nous examinerons plus loin pour toutes les variétés de traumatismes.

Les piqûres sont des blessures moins graves que les coupures, à condition qu'aucun organe essentiel, artère, nerf, ne soit lésé, et que la plaie ne soit pas infectée ; les tissus, grâce à leur élasticité, ont en effet une tendance à obturer spontanément la plaie, si bien qu'après plusieurs jours il peut être assez difficile à l'autopsie de retrouver le trajet de la piqûre. Néanmoins, dans la pratique médico-légale, les plaies par instruments piquants siégeant souvent dans des régions dangereuses sont souvent mortelles ; Legludic a été commis 92 fois pour examiner des plaies par instruments tranchants et 47 fois pour constater des plaies par instruments piquants ; les premières ont déterminé la mort dans 6 cas; les secondes, bien que moins nombreuses, dans 8 cas.

Dans quelle direction le coup a-t-il été donné? Quelle était la position respective de l'agresseur et de la victime? — Pour les instruments tranchants, un examen attentif des blessures dans chaque cas d'espèce peut seul permettre des conclusions précises ou obliger au contraire à la plus grande réserve ; l'étude de la position du tranchant est toujours plus facile sur les vêtements que sur la peau.

Pour les plaies plus profondes produites avec les instruments piquants, poignards, épées, la direction du coup peut être déterminée avec sécurité. Mais étant donné que l'on ignore le plus souvent quelle était la position de la victime au moment de l'agression, il importe

d'examiner successivement toutes les hypothèses possibles avant d'indiquer la situation respective de l'agresseur et de la victime; il est rare qu'en utilisant les données de l'instruction, les particularités des blessures, les déchirures des vêtements, on soit à même de trancher en faveur de l'une de ces hypothèses.

Le coup a-t-il été porté avec violence? — En sondant la plaie avec beaucoup de précautions, de façon à ne pas créer de trajets nouveaux (et le mieux pour cela est d'utiliser une bougie en gomme), on peut apprécier la profondeur de la blessure et déterminer sur quelle longueur l'arme a pénétré dans les tissus. Toutefois, on doit tenir compte d'un certain nombre de causes d'erreurs : la putréfaction qui boursoufle les tissus et accroît l'épaisseur des régions intéressées par la blessure ; la dépression des téguments par la garde de l'arme, telle, dans certains cas, que la plaie peut paraître plus profonde que n'est longue la lame du poignard.

Mais il ne suffit pas, pour apprécier la violence d'un coup, de déterminer à quelle profondeur l'arme a pénétré, certains poignards à pointe très effilée s'enfonçant avec facilité dans les tissus sous la moindre pression. Les lésions profondes produites par le choc de l'arme contre des surfaces osseuses démontrent mieux la violence du coup. Il en est de même pour les sections du cou avec les couteaux, les rasoirs, lorsque le tranchant vient entamer la colonne vertébrale.

Indiquer la profondeur de la plaie, sa largeur, les lésions osseuses profondes, s'il y a lieu, tel est le meilleur moyen pour l'expert de répondre à la question posée. Qu'il évite avec soin de dire : « La blessure est horrible, affreuse, immense ; le coup a été porté avec violence. »

S'agit-il d'un crime ou d'un suicide? — Cette question n'intéresse le médecin légiste qu'autant qu'on lui demande de démontrer si la victime a pu se faire elle-même les blessures constatées.

Les blessures qui semblent devoir amener une mort foudroyante, plaies du cœur, de l'aorte, sont compatibles assez souvent avec une survie de quelques secondes, de quelques minutes, parfois davantage. Il est donc impossible de conclure à un crime simplement parce que l'arme a été retrouvée à une distance plus ou moins éloignée du cadavre.

La netteté avec laquelle les tissus sont sectionnés, dans les plaies par instruments tranchants, implique, pour beaucoup d'auteurs, la preuve du crime ; dans les suicides, la plaie aurait des bords plus irréguliers, la main qui l'a produite ayant des mouvements hésitants et mal assurés. Il n'en est pas toujours ainsi, et Legludic rapporte l'histoire d'un suicide à deux, dans lequel l'homme, ayant tranché le cou de sa maîtresse avec un rasoir, se tua par le même procédé ; or

sur le cou de la femme la plaie présente des bords irréguliers, alors que chez l'homme, qui avait fortement étendu la tête en arrière, elle montre une régularité parfaite.

Lorsque la mort est le résultat d'une section du cou, on admet, en général, qu'en cas de suicide la plaie est oblique en bas et à droite et qu'elle est plus exactement transversale en cas d'homicide. Cela dépend de la position respective de la victime et de l'agresseur, et, si celui-ci est situé en arrière, la plaie présente exactement les mêmes caractères que dans le suicide (affaire Prado).

De quelle époque datent les blessures? — Il est facile d'ordinaire d'indiquer si une plaie par instrument tranchant ou piquant a été faite pendant la vie ou après la mort.

Pour les plaies plus importantes, les caractères différentiels avec les déchirures des tissus du cadavre sont plus nets. Survenues au moment où les téguments avaient encore toute leur élasticité, leurs bords sont rétractés, épais et infiltrés de sang coagulé. Au contraire, les blessures cadavériques ont des bords pâles, livides, peu rétractés.

Des difficultés d'interprétation surgissent lorsque, bien que faite pendant la vie, la blessure a été précédée d'une hémorragie abondante qui a supprimé brusquement l'afflux du sang dans les parties périphériques. Lorsqu'un traumatisme occasionne un grand nombre de blessures, parmi lesquelles une rupture du cœur, il n'y a parfois pas traces d'épanchement sanguin au niveau des plaies. Félizet a fait à ce sujet des expériences intéressantes à l'abattoir; chez des veaux tués par section des carotides, il faisait aux cuisses des plaies profondes avant que le cœur cessât de battre, et pourtant les tissus restaient exsangues. De même, chez un décapité, Tourdes a observé une rétraction très faible des muscles au niveau de la décollation, sans ecchymoses intermusculaires.

D'autre part, les blessures faites après la mort peuvent saigner au moment où la putréfaction débute et où, grâce à la pression des gaz intestinaux, le sang est chassé des organes intrathoraciques vers les vaisseaux superficiels; mais le sang reste fluide. C'est ainsi que, chez un individu noyé dans le gave de Pau et retiré à Lourdes, un médecin observa au niveau des plaies un suintement sanguin et conclut à un crime; en réalité, les blessures résultaient du choc du cadavre contre les rochers, et la putréfaction était la vraie cause de ces pseudo-hémorragies.

Enfin, chez les noyés qui ont séjourné longtemps dans l'eau, il n'est pas toujours aisé de reconnaître les caractères que nous avons assignés aux blessures faites pendant la vie; l'eau imbibe progressivement les tissus, dissout l'hémoglobine du sang qui diffuse, si bien

que les épanchements hémorragiques se décolorent. Pour les plaies superficielles, au bout de huit à dix jours, les lèvres sont décolorées, livides comme si la blessure avait été faite sur le cadavre. Pour les plaies profondes, les collections sanguines sont reconnaissables pendant plus longtemps; en particulier les épanchements sanguins intracraniens sont encore visibles au bout de quinze jours et même un mois.

Dans quel ordre les blessures ont-elles été faites? — Lorsqu'une blessure est produite après l'arrêt du cœur, elle ne saigne pas,

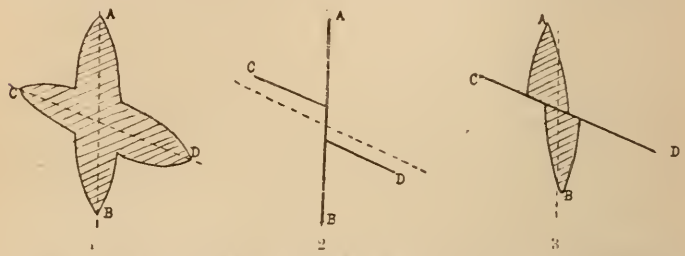


Fig. 21. — 1, plaies entre-croisées AB, CD; 2, aspect après affrontement des lèvres de la plaie AB, faite la première; 3, aspect après affrontement des lèvres de la plaie CD, faite la seconde.

en général, ou du moins très faiblement; si donc on observe chez un individu, victime d'un homicide, une plaie exsangue, on peut indiquer que cette blessure est postérieure à celles qui sont infiltrées de sang coagulé. Cette éventualité s'observe surtout lorsque le cœur ou l'aorte ont été lésés, donnant naissance à une hémorragie foudroyante.

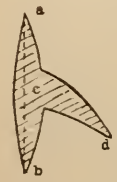


Fig. 22. — La blessure CD a été faite après la blessure AB.

Chavigny a montré qu'il était possible d'indiquer sur le cadavre l'ordre de succession de deux plaies par instrument tranchant, lorsque ces plaies se croisent. Si l'on cherche en effet à affronter les bords des deux coupures AB, CD (fig. 21, 1), on constate qu'en rapprochant les lèvres de la plaie AB, faite la première, on obtient l'accolement de l'axe (fig. 21, 2), dû à ce fait qu'au moment où le coup a été porté la plaie AB était déjà béante. Si, au contraire, on procède de même pour la blessure CD, l'affrontement des lèvres de la plaie AB ne peut se produire (fig. 21, 3).

Lorsque les deux plaies présentent la disposition de la figure 22, on peut également dire que la plaie CD a été faite après la plaie AB, car il est invraisemblable d'admettre qu'un coup de couteau ait

pu porter rigoureusement sur l'extrémité d'une plaie déjà existante.

III. — PLAIES PAR INSTRUMENTS CONTONDANTS.

§ 1. — Plaies contuses en général.

Lorsqu'un objet présentant une surface mousse vient frapper contre les tissus, la pression exercée tend à déterminer l'attrition de la peau et des parties profondes. Grâce à son élasticité, la peau se laisse parfois distendre sans se rompre, et l'on a affaire alors à une contusion plus ou moins grave. Lorsque, au contraire, la peau se déchire, il existe une *plaie contuse*.

Le nombre des corps contondants est infini; les écrasements, les chutes d'un lieu élevé, les accidents de voiture et de chemin de fer, les machines industrielles produisent des plaies contuses. Au point de vue criminel, toutefois, les corps contondants utilisés comme armes peuvent être classés en trois groupes : les *armes naturelles*, poings, pieds, ongles et dents; les *armes improvisées*, bâton, canne, pierre; les *armes préparées*, arme à feu, coup de poing américain, casse-tête, canne plombée.

D'une façon générale, il est impossible de savoir par l'examen d'une plaie contuse quel est l'objet qui l'a causée. C'est exceptionnellement que l'on peut affirmer qu'une plaie rectiligne, plus ou moins large, a été faite à l'aide d'un bâton, d'une canne, d'une cravache. A la loupe, les bords de la plaie sont irréguliers, déchiquetés, ce qui distingue la plaie contuse des blessures dues à des instruments tranchants.

Il peut arriver que la déchirure de la peau résulte non pas tant du choc de l'objet que de la résistance d'une saillie osseuse profonde. Un coup de poing asséné sur la pommette, sur le rebord orbitaire, donne naissance à des plaies dont l'aspect, au premier abord, fait penser que la main était armée d'un coup-de-poing américain.

On doit surtout différencier les plaies contuses consécutives à une agression de celles qu'un individu peut se faire dans une chute sur le rebord d'un trottoir, dans un escalier. Dans ce dernier cas, les plaies sont multiples et s'accompagnent de nombreuses contusions. L'examen attentif du cadavre dans chaque cas particulier, lorsque les plaies ont été mortelles, permet seul de trancher entre l'hypothèse d'un crime et celle d'un accident.

§ 2. — Érosions par coups d'ongle.

Lorsqu'un ongle a été appliqué avec force sur la peau, il se produit une petite section de l'épiderme qui a la forme arrondie de l'ongle

lui-même. Habituellement, au cours de la pression, l'ongle se déplace légèrement; une portion d'épiderme disparaît sur une surface qui présente l'aspect d'un croissant. Sur le vivant, une croûtelle se forme, au-dessous de laquelle l'épiderme poursuit sa réparation; sur le cadavre, la petite plaque dépourvue d'épiderme se dessèche, prend une coloration brun jaunâtre, et à ce niveau le derme aminci a la consistance et la transparence du parchemin.

Si l'on examine les parties profondes à la distance de 1 centimètre environ d'une érosion par coup d'ongle, du côté de la concavité, il est habituel de trouver une suffusion sanguine produite par la pression de la pulpe du doigt dont l'ongle a causé l'érosion. Cette constatation, souvent très nette au niveau du cou, a une grande importance pour le diagnostic de la strangulation à la main.

Lorsque la main qui exerce la violence est animée d'un mouvement rapide parallèlement à la peau, l'ongle produit une égratignure linéaire, étroite en général. Si, en même temps, la main exerce une forte pression sur les téguments, l'épiderme est arraché sur une plus grande largeur. La cicatrisation s'opère par formation d'une croûtelle allongée et étroite, dont l'examen permet de déterminer approximativement le moment où l'écorchure a été faite.

La recherche des érosions a souvent permis de découvrir l'auteur d'un crime ou d'un attentat, la victime, en se défendant, laissant souvent la trace de ses ongles sur les mains ou le visage de son agresseur. Une femme est tuée à Melun; le juge d'instruction chargé d'instruire l'affaire rencontre dans la rue un individu dont le visage est couvert d'égratignures; il le suit, le fait arrêter, et l'enquête a démontré que cet homme était bien l'assassin.

D'autre part, la solution de continuité des téguments, si minime soit-elle, peut être la porte d'entrée des microbes pathogènes. En matière criminelle, l'agresseur n'est pas considéré comme entièrement responsable de tous les accidents infectieux, mortels parfois, qui succèdent à une simple écorchure; tout au plus peut-il être poursuivi pour blessures ou homicide involontaire. En matière d'accidents du travail, au contraire, le patron est responsable de tous les accidents qui prennent leur point de départ dans la blessure, quelle que soit la part du hasard dans la genèse de l'infection, alors même que l'ouvrier n'aurait pris aucune précaution pour préserver l'écorchure du contact des matières septiques.

Il n'est pas facile de préciser le moment où ont été faites les érosions et les excoriations résultant de l'exfoliation de l'épiderme, ces lésions donnant toujours lieu à une dessiccation du derme qui prend un aspect *parcheminé*. L'existence d'une suffusion sous-jacente

prouve que l'érosion a été faite pendant la vie ; en son absence, l'examen histologique permet souvent de constater au niveau du derme des hémorragies capillaires microscopiques qui ont la même signification.

La présence d'une croûtelle à la surface de l'érosion, l'afflux des leucocytes dans les mailles du derme témoignent d'un processus de réparation et prouvent que la lésion existait avant la mort ; l'examen histologique, lorsqu'il est pratiqué dans de bonnes conditions, fixe avec une assez grande précision le temps qui s'est écoulé entre le traumatisme et la mort.

§ 3. — Morsures.

Les plaies contuses produites par les morsures présentent quelques caractères particuliers. Les tissus saisis par les dents, comme dans un étau entre les mâchoires serrées, sont parfois arrachés. L'écrasement des tissus profonds se complique donc d'arrachement et, en pareil cas, l'hémorragie peut être minime.

Il importe d'ailleurs de distinguer les morsures faites par les herbivores à dents plates, comme le cheval, de celles des carnivores à canines, comme le chien. Dans le premier cas, les téguments sont parfois respectés, alors même que sont brisées les parties profondes ; dans le second cas, la dent s'implante dans les tissus. Les morsures faites par l'homme présentent à la fois les caractères des morsures par écrasement et par incision.

Les morsures de cheval, de chien donnent souvent lieu à des procès civils, la victime réclamant une indemnité au propriétaire de l'animal. Le médecin expert est alors appelé non seulement à apprécier le dommage causé par la blessure, mais parfois aussi a établir si la plaie observée a pu être produite par l'animal incriminé. Dufour a rapporté l'histoire d'une association de malfaiteurs opérant à Marseille, qui avaient fait construire une mâchoire de cheval avec laquelle ils se faisaient des morsures artificielles ; puis, passant dans la rue à côté d'un cheval, ils prétendaient avoir été mordus par l'animal et se faisaient allouer une indemnité. La supercherie ne fut découverte qu'après plusieurs mois.

Les accidents infectieux dont les morsures sont souvent le point de départ, phlegmons diffus, septicémie, gangrène, accroissent singulièrement la responsabilité du propriétaire de l'animal ; pour les morsures de chiens enragés, il en est de même, surtout lorsque l'individu mordu contracte la rage.

Il y a quelques années, les souteneurs avaient l'habitude de mordre leurs adversaires soit au nez, soit à l'oreille, avec une violence telle

que souvent l'extrémité du nez, le lobe de l'oreille étaient détachés. De même ils enlevaient aux filles soumises le mamelon d'un coup de dents.

L'examen comparatif de la mâchoire et des plaies produites par la morsure rend, dans certains cas, de grands services à la justice et permet parfois de retrouver un assassin. La veuve Crémieux avait été étranglée par un jeune homme nommé Audistère, qu'elle attirait chez elle; or un pharmacien du voisinage vint déclarer que, peu de temps après l'heure présumée du crime, un individu, dont il donnait le signalement, était venu chez lui pour faire panser une morsure du pouce. Aussi Brouardel fit-il prendre l'empreinte de la mâchoire de la victime, et, lorsque Audistère fut arrêté en Belgique, il fut aisé d'obtenir la superposition exacte de cette empreinte et des plaies produites par la morsure, épreuve d'autant plus concluante qu'il manquait un certain nombre de dents à la victime.

§ 4. — Plaies par armes à feu.

Etant donnée leur importance médico-légale, les plaies par armes à feu, surtout celles qui sont produites par les fusils de chasse et les revolvers, méritent d'être étudiées séparément, bien qu'elles rentrent dans les plaies contuses. Mais, avant d'aborder cette étude, nous donnerons quelques renseignements indispensables sur les armes, les projectiles, les poudres employées.

Armes à feu, projectiles, poudres. — Le type des *fusils de chasse* est le fusil Lefaucheux à deux coups, constitué par deux canons accolés. La percussion est obtenue par un chien dont la chute brusque enfonce dans la cartouche (cartouche à broche) une tige métallique qui vient frapper sur une capsule de fulminate de mercure; la détonation de cette capsule enflamme la poudre. La charge est constituée par des grains de plomb dont le poids total par cartouche est environ de 30 grammes; la grosseur de chaque grain de plomb est variable suivant la taille du gibier auquel il est destiné, depuis le plomb n° 0 utilisé pour les grosses pièces, chevreuil, chamois, jusqu'au plomb n° 12, qui n'a pas plus de 1 millimètre de diamètre et que l'on emploie pour tuer les petits oiseaux. Il existe même des numéros au-dessous de 0, désignés par 00, 000, etc., plombs de plus en plus volumineux, et des chevrotines. Enfin on peut introduire dans la cartouche une balle unique.

A leur sortie du canon, les plombs, accolés les uns aux autres se séparent et suivent chacun un trajet distinct; viennent-ils à frapper un panneau, ils se trouvent répartis à l'intérieur d'un cercle dont le

diamètre varie non seulement avec la distance qui sépare le panneau du fusil, mais aussi avec les qualités propres du fusil.

Jusqu'à la distance de 35 centimètres, la charge de plomb donne dans le panneau un orifice unique; on dit que *la charge fait balle*. Avec le fusil un peu primitif dont nous venons de parler, fusil qui est encore le plus répandu, une cartouche de plomb n° 8 renferme 300 grains environ de $2^{mm},2$ de diamètre; à la distance de 12 mètres, ces grains se trouvent compris dans un cercle de 50 à 60 centimètres, c'est-à-dire que, si le coup était tiré dans le dos d'un individu, les plombs se répartiraient dans toute l'étendue de cette région.

Avec les fusils de chasse modernes, à percussion centrale, qui

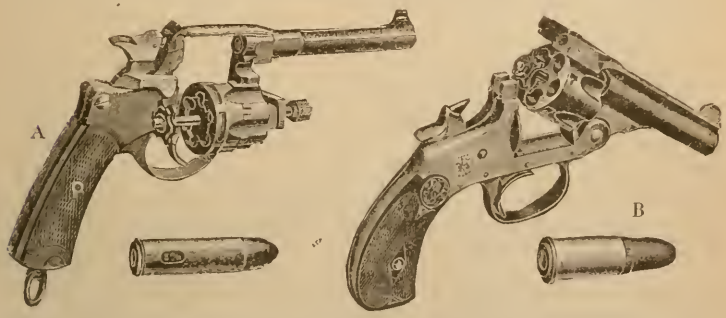


Fig. 23. — A, Revolver d'ordonnance d'officier, modèle 1892. Barillet basculant; six coups. Calibre 8 millimètres; balle blindée à chemise de cuivre. — B, Revolver Smith et Wesson, calibre américain 32 (environ 8 millimètres).

utilisent en général la poudre dite sans fumée, la vitesse initiale des plombs est beaucoup plus grande et la portée plus considérable. Aussi les plombs se dispersent moins rapidement; le coup peut encore faire balle à la distance de 1 mètre, et ce n'est qu'à la distance de 25 mètres que l'on observerait une dispersion des plombs sur une étendue comparable à celle que nous avons prise comme exemple dans le paragraphe précédent.

Lorsqu'on veut déterminer, d'après l'écartement des blessures produites par les plombs, la distance à laquelle un coup de feu a été tiré avec un fusil de chasse, il est donc nécessaire de tenir compte de la nature de l'arme employée, et mieux encore de faire des expériences avec la même arme, les mêmes cartouches et le même numéro de plomb.

Les blessures faites avec des *revolvers* sont beaucoup plus souvent

observées en médecine légale que les blessures faites avec des fusils de chasse. Or les modèles de revolvers sont aujourd'hui en nombre considérable, variant avec le fabricant, variant surtout suivant les

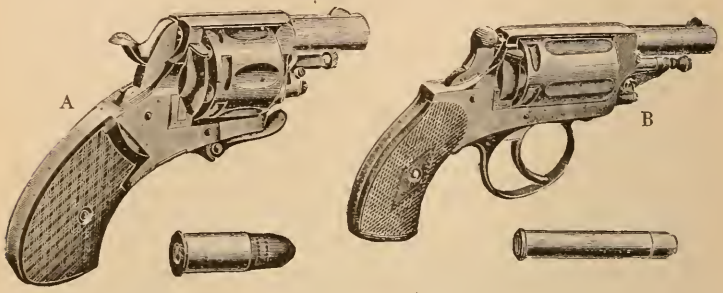


Fig. 24. — A, bull-dog ordinaire. Calibre 320 (8 millimètres). Balle en plomb cylindro-ogivale, non blindée. Poudre noire. — B, vélo-dog. Calibre 5mm,6. Balle recouverte d'une chemise de cuivre. Poudre sans fumée.

pays d'origine. Il n'est donc possible de donner sur ces armes et sur leurs projectiles que des indications générales.

Il faut distinguer tout d'abord les revolvers de grandes dimensions, dont le type est le revolver d'ordonnance, et les revolvers de petit cali-

Fig. 25. — Pistolet automatique Browning. — A, petit modèle, calibre 6mm,35. — B, grand modèle, calibre 7mm,65. — C, chargeur.

bre, qui sont en général des armes de poche. Le revolver d'ordonnance, dont sont armés en France les soldats de la cavalerie, a une balle en plomb dont le diamètre est de 11mm,7 et qui pèse 11gr,60; les officiers sont pourvus d'une arme plus parfaite, dont le canon est rayé et dont la balle, d'un diamètre de 8 millimètres, est entourée d'une

chemise de cuivre qui empêche sa déformation (fig. 23, A). Citons encore, parmi les revolvers du même type, les revolvers américains Smith et Wesson, dont le canon bascule en avant, en même temps que le barillet par un simple déclic qui éjecte les douilles vides (fig. 23, B). Toutes ces armes ont un appareil de pointage assez précis et utilisent des munitions pourvues de balles blindées et de poudre sans fumée (poudres M, J et T). Les revolvers d'ordonnance des gendarmes, dont sont encore pourvus les agents de police, utilisent des munitions à poudre noire et à balle de plomb nue de forme conique.

Les revolver de poche ont un calibre de 8 millimètres au maxi-

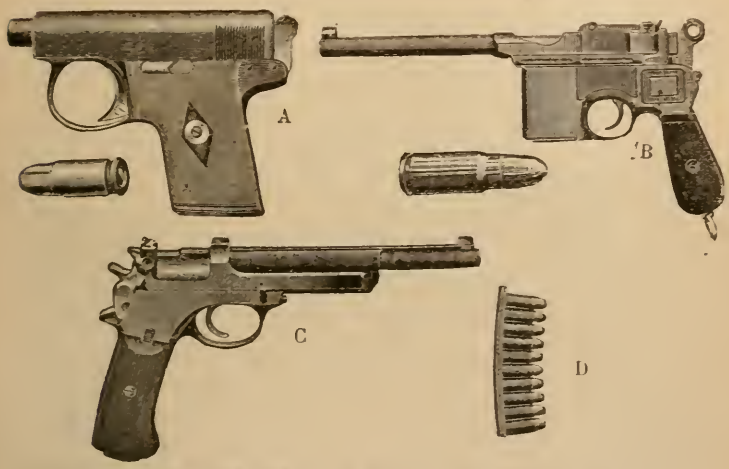


Fig. 26. — Pistolets automatiques. — A, Webley, mêmes calibres que le Browning. — B, Mauser, calibre 7mm,63. — C, Manticher, calibre 7mm,65. — D, chargeur.

mum : ils ont un canon très court et un appareil de pointage souvent rudimentaire. Le barillet contient tantôt six chambres, tantôt cinq. Les types les plus fréquemment rencontrés sont le bull-dog (fig. 24, A) et le vélo-dog (fig. 24, B). Le premier, du calibre de 8 millimètres, utilise des munitions à poudre noire, à balle cylindro-ogivale en plomb nu ; le second, beaucoup plus parfait, tire un projectile de 5mm,6 de diamètre, constitué par une masse de plomb recouverte d'une chemise de cuivre et les cartouches sont munies de poudre sans fumée.

Enfin il existe dans le commerce depuis quelques années des *pistolets automatiques*, dans lesquels la douille de la munition qui vient d'être tirée est éjectée automatiquement par le recul. Le type en est le pistolet Browning (fig. 25), que l'on construit en deux calibres,

$7^{mm},65$ et $6^{mm},35$. La munition renferme une poudre sans fumée, formée de lamelles de fulmicoton (poudre T), et le projectile, facile à reconnaître, est recouvert d'une chemise de cuivre nickelé.

Le pistolet Browning a été imité de tous côtés (voir le Webley,

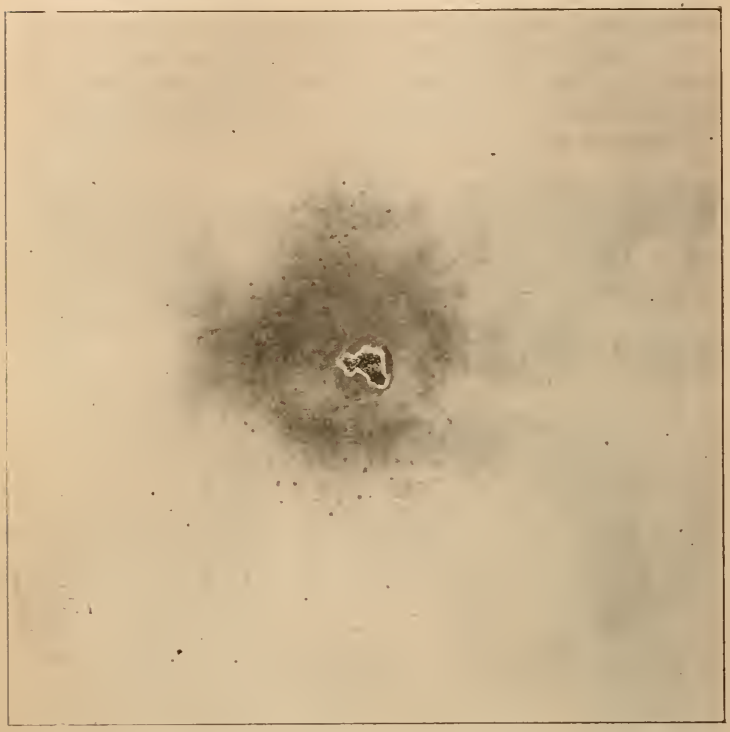


Fig. 27. — Revolver bull-dog 8 millimètres. Poudre noire. Distance du tir : $0^{m},05$. Tatouage, brûlure et dépôt de fumée (grandeur naturelle).

fig. 26, A). Il existe également d'autres types de pistolets à chargeur (Mauser et Manlicher, fig. 26, B et C).

Tatouages. — Dans les armes de guerre, telles que le fusil Lebel, la longueur du canon et la charge de poudre sont calculées de telle sorte que la déflagration de la poudre est à peu près complète avant que la balle s'échappe du fusil. Il n'en est plus de même pour les revolvers, dont le canon est toujours très court; la combustion des grains de poudre est loin d'être terminée quand la balle sort du

revolver; aussi ces grains sont-ils projetés hors de l'arme et achèvent-ils de brûler à l'air. Il en résulte que, lorsque le coup de revolver est tiré à très courte distance, les grains de poudre en combustion peuvent venir brûler la peau et même s'incruster sous elle,

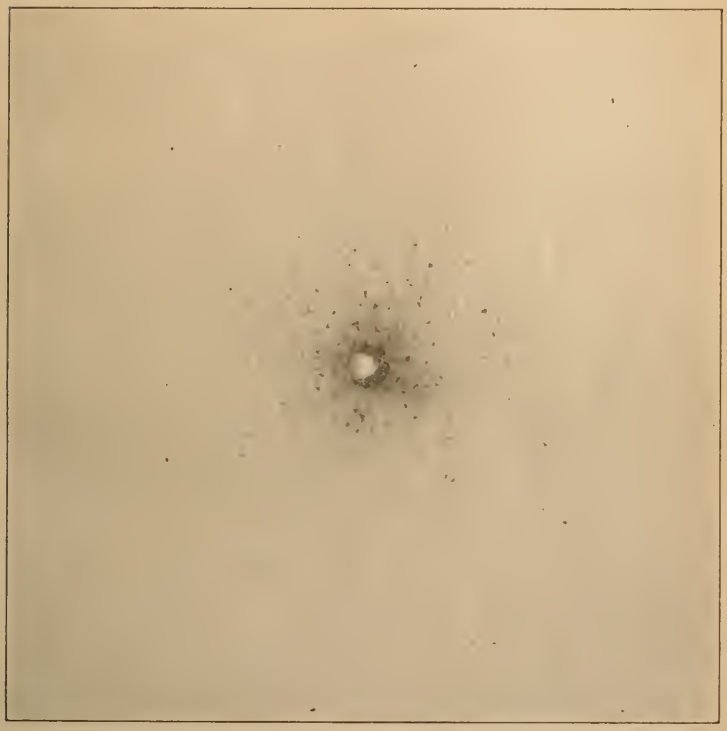


Fig. 28. — Pistolet automatique Browning, calibre 6mm,35. Poudre T. Distance du tir : 0m,05. Tatouage, légère brûlure, léger dépôt de fumée.

tandis que la balle pénètre plus ou moins profondément dans les tissus.

Ainsi se forme autour de l'orifice d'entrée du projectile une zone concentrique, où les grains de poudre noire simulent un *tatouage*. Ce tatouage est surtout visible lorsque le coup de feu a été tiré sur une région découverte; mais les grains de poudre peuvent traverser les vêtements minces, en particulier la chemise.

En sortant du canon du revolver, les grains de poudre se compor-

tent comme les plombs à la sortie du canon du fusil de chasse ; groupés d'abord, ils vont ensuite en divergeant, et l'étendue du tatouage est d'autant plus grande que le coup de revolver a été tiré de plus loin ; mais, en même temps, la densité des incrustations diminue.

Fig. 29 — Revolver bull-dog 8 millimètres. Poudre noire. Distance de tir : 0m,10. Tatouage, légère brûlure en *a*, pas de dépôt de fumée.

A la distance de 1 centimètre, le tatouage fait défaut, car les grains de poudre font balle et pénètrent par le même orifice que le projectile.

D'une façon générale, à une distance de 0m,75, il n'y a jamais de tatouage, tous les grains ayant le temps de se consumer avant d'atteindre la peau.

Avec la poudre noire, le tatouage est formé de petits cercles noirs ou bleutés, souvent entourés d'une raie ecchymotique. Les poudres

sans fumée (M et J) donnent au contraire un tatouage jaune verdâtre. Ces poudres sont formées de grains arrondis et chaque grain produit, en s'incrustant sous la peau, une plaie également arrondie ; au contraire, la poudre T est constituée par de petites lamelles qui coupent

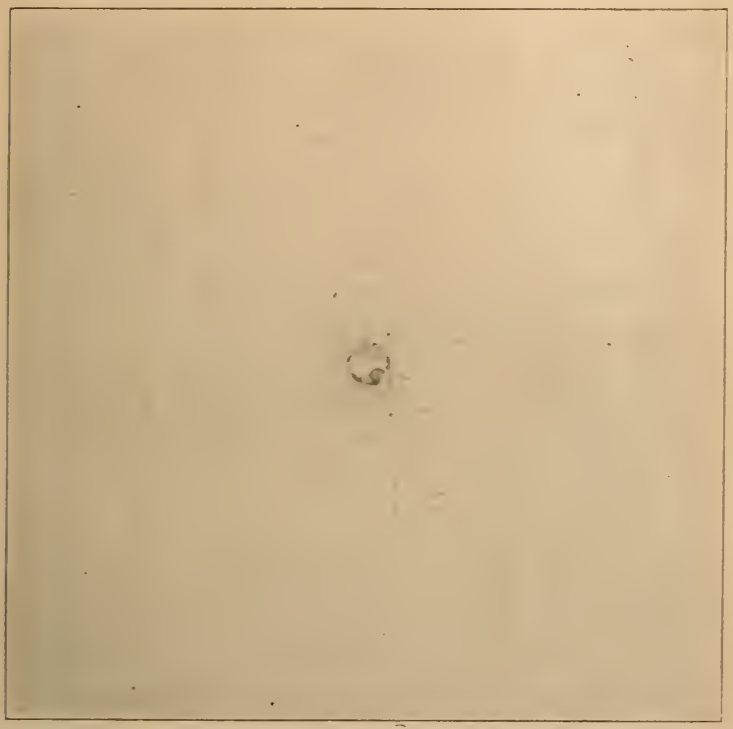


Fig. 30. — Pistolet automatique Browning, calibre 6mm,35. Poudre T. Distance du tir : 0m,10. Léger tatouage, pas de brûlure.

la peau et laissent une plaie linéaire de 2 à 3 millimètres de longueur, et, la peau étant incolore, la plaie n'est visible qu'à cause de la petite suffusion sanguine qui se produit à son niveau.

L'examen de l'étendue de la surface sur laquelle se font les incrustations fournit donc un moyen d'apprécier avec une certaine précision la distance à laquelle le coup de revolver a été tiré, à la condition toutefois de faire avec la même arme, les mêmes cartouches, des expériences comparatives sur le cadavre. On se rendra compte de

l'impossibilité de formuler des conclusions *a priori* en comparant les tatouages reproduits dans les figures 27 à 32 en grandeur naturelle et obtenus en tirant aux mêmes distances de 5, 10, 25 centimètres avec un revolver bull-dog (calibre 8 millimètres) et un pistolet automatique

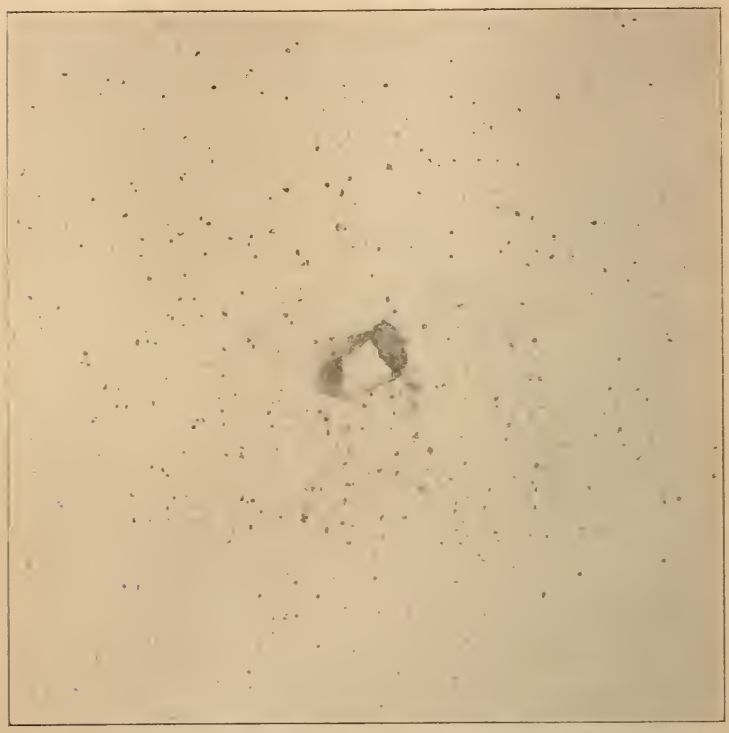


Fig. 31. — Revolver bull-dog, 8 millimètres. Poudre noire. Distance de tir : 0m,25. Tatouage, pas de brûlure, ni de dépôt de fumée.

Browning (calibre 6mm,35). Les brûlures ne se produisent, avec la poudre T de ce pistolet, qu'à une distance très faible, et cette même poudre donne des tatouages beaucoup plus discrets que la poudre noire.

Dépôt de produits de combustion de la poudre; brûlures. — Lorsque le coup de revolver est tiré à une distance inférieure à 0m,30, on peut observer autour de la plaie faite par le projectile une tache noire due à la condensation des produits de la combustion de la poudre, et, si le coup est tiré plus près encore, à moins de 0m,20,

il existe souvent des brûlures des cheveux ou des poils et une roussissure des vêtements, qui peuvent même s'enflammer sur une certaine étendue.

Décollement des tissus. — Les gaz de combustion pénètrent

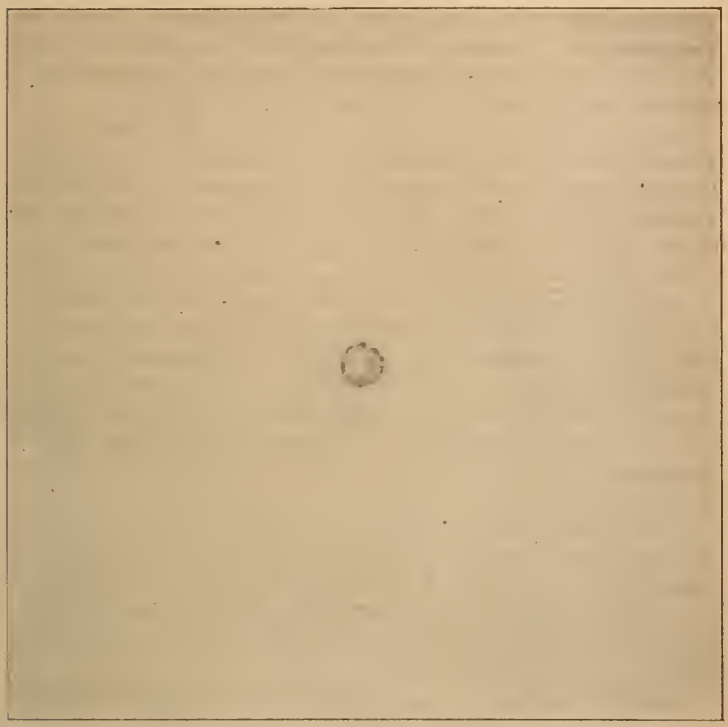


Fig. 32. — Pistolet automatique Browning, calibre 6mm,35. Poudre T. Distance du tir : 0m.25. Tatouage des plus discrets, pas de brûlure.

en même temps que le projectile par l'orifice d'entrée et en décollent les bords, lorsque le coup de feu est tiré à très courte distance.

Avec les poudres noires, le décollement ne paraît pas exister dans les coups de feu tirés à plus de 2 à 3 centimètres. Mais nous avons observé des décollements étendus de la peau en tirant à la distance de 5 à 6 centimètres avec le pistolet Browning.

Orifices d'entrée et de sortie. — Les plaies produites par les grains de plomb présentent l'aspect de piqûres ecchymotiques. Celles

que déterminent les balles de revolver ont une forme arrondie ou ovalaire, avec un contour tantôt très régulier, tantôt au contraire déchiqueté; le bord de la plaie est noirâtre par suite de l'infiltration sanguine. Lorsqu'il existe un orifice d'entrée et un orifice de sortie, aucun caractère précis et constant, en dehors de la présence de tatouage, de brûlures, ne permet de les distinguer à coup sûr. L'examen des vêtements, la recherche de fragments de tissus, d'os entraînés par la balle, fournissent souvent des renseignements précieux pour élucider la direction de son parcours.

Sur le crâne, les caractères des orifices d'entrée et de sortie sont toujours très nets : pour le premier, la table externe de l'os est souvent taillée à l'emporte-pièce, alors que des fragments irréguliers sont enlevés à la table interne ; on observe une disposition inverse pour l'orifice de sortie, d'ailleurs moins régulier et souvent étoilé.

Le trajet de la balle à l'intérieur du corps est souvent assez irrégulier, le projectile déviant lorsqu'il rencontre une surface osseuse ou ricochant sur cette surface. On sera guidé, pour le retrouver, par l'ecchymose qui entoure son trajet sur toute sa longueur. Cependant, on est parfois égaré et mis dans l'impossibilité absolue, malgré les recherches les plus minutieuses, de retrouver le projectile, perdu dans une masse graisseuse, dans le corps d'une vertèbre, etc. La radiographie fournira, en ce cas, des indications précieuses sur le siège du projectile.

Il n'est pas exceptionnel, même avec les revolvers à balles blindées, de voir le projectile s'arrêter sous la peau, qu'il n'a pas eu la force de perforer, après avoir traversé soit le crâne, soit l'abdomen, soit le bras ; c'est qu'en effet, grâce à son élasticité, la peau offre une grande résistance au passage du projectile, surtout lorsqu'elle est abordée par sa face profonde.

Le projectile a presque toujours, malgré ses déformations, conservé la trace de sa forme cylindro-conique ; pour les balles enveloppées d'un manchon résistant, il n'est pas rare de les retrouver intactes, non déformées, alors même qu'elles ont traversé des couches osseuses comme les os du crâne ; mais il est possible également d'y trouver de profondes dépressions et des aplatissements prononcés.

Il en était ainsi dans le meurtre de M. Siger, maire de Fort-de-France, pour une balle de pistolet Browning calibre $7^{mm},65$.

Pour éviter l'oxydation de la balle, on trempe parfois l'extrémité de la cartouche dans la paraffine. Il est curieux de constater qu'au moment où le coup de revolver est tiré, cette paraffine fondue vient se placer à la partie postérieure évidée du projectile et le suit à travers les tissus à la façon d'un satellite. Nous avons ainsi

retrouvé une petite masse de paraffine à côté d'une balle qui avait traversé le thorax de part en part et s'était logée dans les muscles de la gouttière vertébrale. Dans une autre circonstance, Walter, en trépanant un individu qui avait tenté de se suicider, ne trouva pas la balle ; par contre, il retira en pleine substance cérébrale une petite masse amorphe dont il nous demanda de déterminer la nature ; là encore il s'agissait de paraffine.

Bourre, coups tirés à blanc. — Lorsque le coup est tiré de très près, la bourre peut être retrouvée, intacte ou déchirée et en partie brûlée, dans la plaie, au voisinage de l'orifice d'entrée ou plus profondément. Avec les coups tirés à blanc, la bourre est à elle seule capable de produire de graves lésions. Au cours des manœuvres, nous avons vu mourir avec une fracture du temporal un soldat qui avait reçu une bourre allongée, reproduisant la forme de la balle du Lebel, le coup ayant été tiré à la distance de 2 à 3 mètres.

Tardieu a été commis pour déterminer si la bourre d'un canon qu'un athlète, surnommé l'*Homme-canon*, plaçait sur son épaule à l'Hippodrome et faisait partir, avait pu blesser un spectateur placé à 45 mètres en avant de la bouche. Il n'eut pas de peine à démontrer que la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus dont cet homme était atteint avait été produite par un choc violent sur une balustrade contre laquelle il était accoudé, à la suite de la peur provoquée par l'explosion.

Visibilité à la lueur du coup de feu. — Est-il possible de reconnaître un meurtrier la nuit grâce à la lueur que produit la déflagration de la poudre ?

La question a été posée en Algérie à Romary. Un indigène des hauts plateaux, poursuivant autour de son campement un voleur, reçut de celui-ci, à la distance de 4 à 5 mètres, un coup de fusil mortel ; mais, avant de mourir, il désigna son meurtrier qu'il dit avoir reconnu à la lueur du coup de feu. Romary a fait des expériences avec un fusil de chasse calibre 12, chargé de 35 grammes de plomb et de 5 grammes de poudre. Il a constaté que, pour un observateur placé latéralement, la visibilité est nette pour toutes les distances intérieures à 5 mètres ; elle est douteuse entre 5 et 10 mètres, nulle au delà de cette distance. Pour un observateur placé dans la direction du coup de feu, la reconnaissance du tireur est possible jusqu'à la distance de 10 mètres et douteuse entre 10 et 20 mètres. Ces résultats varieraient forcément avec la nature du fusil, avec l'espèce et la quantité de poudre et enfin avec les conditions ambiantes.

De deux blessures, laquelle a été faite la dernière ? — Hormis les cas où la mort avait déjà fait son œuvre quand le dernier

coup de feu a été tiré, auquel cas le projectile produit seulement des lésions exsangues, il est bien difficile de sérier par leurs caractères anatomiques les blessures produites par des coups de feu successifs.

Chavigny a donné une solution du problème pour les blessures du crâne. Lorsqu'en effet un premier projectile a déterminé une fracture étoilée du crâne, si un second coup vient à être tiré, les rayons de fracture, produits par le second projectile, sont interrompus aux points où ils rencontrent les premiers traits de fracture (voir fig. 33).

Fig. 33. — A, fracture étoilée du crâne, produite par un premier projectile. — B, fracture étoilée due à un second projectile. Les traits de fracture irradiant de la seconde blessure B s'arrêtent sur le trait de fracture A*a* irradiant de la première blessure A (d'après Chavigny).

Identification de l'arme qui a servi à faire les blessures. — Plusieurs questions peuvent être posées à l'expert, suivant les circonstances, au sujet de l'identification de l'arme.

1° *On a retrouvé dans le cadavre la balle qui a causé la mort ; est-il possible de donner des indications sur l'arme qui a servi à l'homicide?* Le problème se pose d'ailleurs de la même façon si le blessé a survécu et si la balle a été extraite chirurgicalement.

On mesurera à l'aide d'un compas d'épaisseur le calibre de la balle, après s'être assuré qu'elle est complète, déformée ou non; on pèsera la balle, en plomb nu ou recouverte d'une chemise de cuivre nickelé. Il faudra également relever avec soin le nombre d'empreintes hélicoïdales laissées sur le projectile par les arêtes qui séparent les rayures du canon.

Les renseignements ci-dessus une fois rassemblés, il est facile de dire en prenant un exemple : la balle, de forme cylindro-ogivale, avec légère dépression à la base, est en plomb nu ; son calibre est le n° 320 (1) (8 millimètres) et son poids de 4gr,32 ; elle présente sur sa périphérie deux rangées de cannelures moletées ; l'existence de quatre empreintes hélicoïdales à ss surface prouve qu'elle a été

(1) On désigne sous le n° 320 le calibre des projectiles qui ont 320 millièmes de pouce anglais ; ce dernier étant de 2mm,5, le calibre n° 320 correspond exactement à 8 millimètres.

tirée dans un revolver dont le canon est pourvu de quatre rayures. On peut même ajouter, étant donnés les caractères du projectile, que l'arme est l'un des nombreux revolvers de poche, du type *bull-dog*.

On reconnaîtra de même avec la plus grande facilité la balle de plomb entourée d'une chemise de cuivre, de $5^{mm},6$ de diamètre avec gorge circulaire, que la Société française des munitions fabrique pour le revolver *vélo-dog*, les balles de plomb revêtues de cuivre nickelé de $6^{mm},35$ et de $7^{mm},65$ utilisées dans les deux types du pistolet automatique Browning, etc.

Inutile de dire que le médecin légiste devra toujours, s'il n'est pas suffisamment familiarisé avec les armes et leurs munitions, se faire adjoindre un armurier-expert.

2° *La balle retrouvée dans le cadavre peut-elle provenir d'un revolver trouvé sur l'inculpé?* Ce problème est relativement plus simple à résoudre que le précédent, puisqu'il reste en général des cartouches non tirées dans les chambres du barillet.

On s'assurera tout d'abord que la balle est du même calibre que le revolver ou pistolet automatique, que les empreintes hélicoïdales correspondent bien aux arêtes comprises entre les rayures du canon, et comme nombre et comme forme.

Puis on comparera le projectile à ceux des munitions non brûlées, quant à la forme générale, à la nature de la chemise, quant à la disposition de l'évidement postérieur, des cannelures moletées et de la gorge de sertissage.

Un individu avait essuyé un coup de feu au moment même où il se suicidait d'un coup de revolver; la balle qui avait causé la mort fut retrouvée dans le cœur. Il s'agissait de déterminer si cette balle provenait du revolver de la victime ou de celui de l'inculpé. Or les deux revolvers étaient du type bull-dog, du calibre n° 320. Nous avons pu démontrer que l'individu s'était suicidé, grâce à la disposition des cannelures moletées, qui n'avaient pas été faites avec le même outil, sur les balles de deux revolvers, de forme losangique sur celles de la victime, de forme quadrangulaire sur celles de l'agresseur.

Nous avons indiqué un nouveau procédé d'identification, basé sur l'examen des stries laissées sur les projectiles par les défauts des rayures et du canon. La photographie, après agrandissement, met en évidence ces particularités, en permet l'examen et la comparaison (1).

Le procédé consiste à recueillir dans de l'ouate une balle tirée dans le revolver incriminé et à la comparer à la balle trouvée dans

(1) Balthazard, Identification de projectiles d'armes à feu (*Arch. d'Anth. crim. et de Médecine légale*, 15 juin 1913).

le cadavre ou extraite chez le blessé. La figure 34 montre avec quelle précision on peut retrouver, sur tout le pourtour des balles, les stries de même aspect, de même profondeur, occupant exactement la même position. L'identification est aussi précise que pour les empreintes digitales.

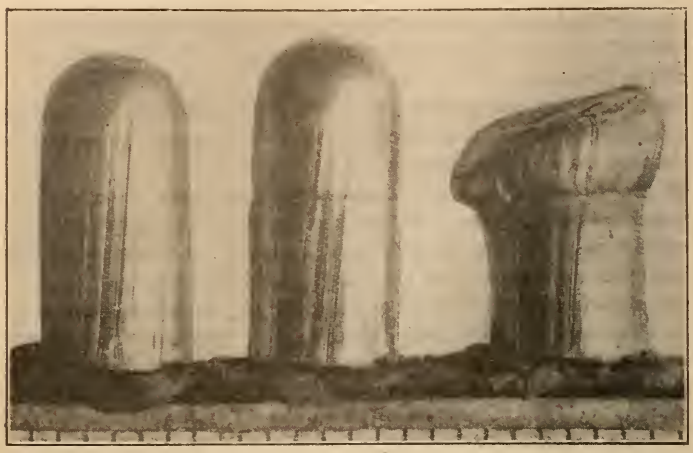


Fig. 34. — Affaire N... Cambriolage simulé.
La balle 1 a été tirée par nous dans le revolver de N..., qui a simulé un cambriolage pour voler son père. — La balle 2 aurait été tirée par le cambrioleur sur N... — La balle 3 aurait été tirée par N... sur le cambrioleur.
L'examen des stries prouve que les trois balles ont été tirées dans le même revolver.

Malgré les réserves formulées par Corin et Genouillac, la méthode est parfaitement applicable aux projectiles tirés dans les pistolets automatiques, tels que le browning.

Identification des douilles de pistolets automatiques. — Dans les pistolets automatiques modernes, dont les types sont déjà nombreux, Browning, Webley, Steyr, Melior, Pieper, etc., la douille de la munition tirée est éjectée automatiquement au dehors, tandis qu'une munition neuve est replacée en position de tir par le retour en batterie de la culasse mobile.

Il en résulte que l'on retrouve sur les lieux du crime une ou plusieurs douilles vides, grâce auxquelles il est possible d'obtenir des indications sur l'arme utilisée, alors même que l'on ne retrouverait pas la balle tirée dans le pistolet (1).

(1) Balthazard, Identification des douilles de pistolets automatiques (*Arch. d'Anth. crim. et de Médecine légale*, 15 décembre 1913).

C'est encore la photographie qui nous a permis de mettre en évidence les diverses traces laissées sur la douille par le percuteur, l'éjecteur, le butoir et le porte-percuteur, suffisantes pour

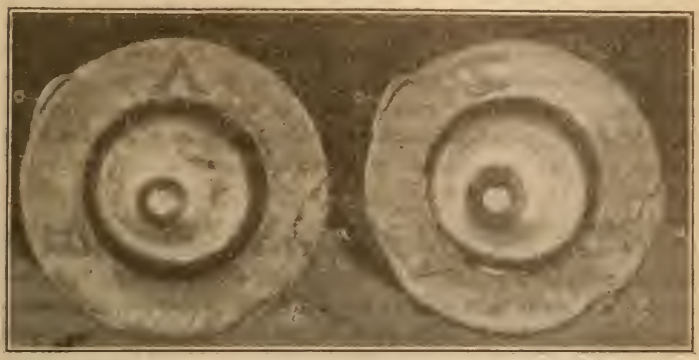


Fig. 35. — Au centre, trace du percuteur sur l'amorce. En *a*, trace du choc de la douille contre le butoir; *b*, traces des bavures du porte-percuteur; *c*, trace produite par le crochet de l'éjecteur.

caractériser l'arme. Il suffira donc de comparer la douille trouvée sur les lieux du crime à une douille éjectée par le pistolet de l'individu soupçonné (fig. 35).

Étude des empreintes relevées sur les balles. — Dans une expertise récente qui nous a été confiée, il s'agissait d'établir si deux balles en plomb nu ramassées sur un tapis, l'une le jour même d'un attentat, l'autre trois semaines plus tard, avaient bien atteint la victime. Ces balles, n'ayant en effet pas eu une force de pénétration suffisante pour perforer les vêtements, avaient déterminé des blessures du bras à travers l'étoffe et avaient rebondi sur le sol.

Nous avons remarqué qu'il existait sur ces balles des empreintes quadrillées laissées par la trame du tissu de la redingote, grâce auxquelles l'identification a été possible avec les empreintes analogues obtenues sur des balles tirées sur la même étoffe étalée devant une planche de sapin.

Depuis cette époque, nous avons poursuivi des recherches qui démontrent que les balles de revolver en plomb nu portent toujours la trace de la trame du tissu qu'elles ont rencontré tout d'abord, même lorsqu'elles traversent ensuite une épaisseur du corps plus ou moins considérable; une seule exception se rencontre, lorsque la balle s'écrase ou se déforme sur un plan osseux, auquel cas l'empreinte du tissu peut s'effacer, au moins en partie.

Rien de plus facile en pareil cas que d'identifier l'empreinte trouvée sur la tête du projectile ; il suffit d'obtenir des empreintes de comparaison en tirant des projectiles de même calibre sur l'étoffe suspectée, tendue à l'aide de punaises au-devant d'une planche de sapin soigneusement rabotée.

En pratique, les balles en plomb nu étant presque toujours du calibre 8 millimètres (n° 320, c'est-à-dire 320 millièmes de pouce anglais), nous nous sommes servi d'un revolver dit *bulldog* et de cartouches de deuxième qualité chargées de 0gr,30 de poudre noire ; les projectiles ont une force de pénétration très minime et rebondissent sur l'étoffe, dont ils gardent l'empreinte sans s'enfoncer dans le bois.

La figure 36 représente les photographies, agrandies quatre fois, des empreintes laissées sur les balles par divers tissus ; un certain nombre de ces projectiles ont été retrouvés profondément engagés dans la poitrine d'individus ayant succombé à des plaies du cœur ou du poumon.

On voit que la distance qui sépare le sillon de l'empreinte est très différente suivant les tissus ; il suffit de mesurer cet écart à l'aide d'un compas d'épaisseur muni d'un vernier, pour identifier ou différencier deux tissus, quant à la nature de leur trame. Il est encore plus simple de compter combien il existe de fils sur l'empreinte par centimètre, soit sur la chaîne, soit sur la trame, pour arriver au même résultat.

Les tissus fins, comme le satin (1), la batiste (2), la soie (3), la toile fine (4, 5, 6), possèdent une trame serrée. Les draps des vêtements ont une trame plus grossière ; certains sont caractérisés par l'existence de quadrillages délimités par des côtes épaisses (10).

Enfin les tissus grossiers, comme la toile d'emballage (12), sont constitués par des fils forts, épais, et possèdent une trame très lâche.

En appliquant cette méthode, il nous a été possible d'indiquer quel vêtement portait un individu atteint d'un coup de feu, d'après l'empreinte laissée par le tissu sur la balle retrouvée dans le cadavre ; nous avons pu de même distinguer, parmi plusieurs orifices d'entrée de projectiles, celui qui correspondait à un projectile déterminé trouvé dans un cadavre, etc.

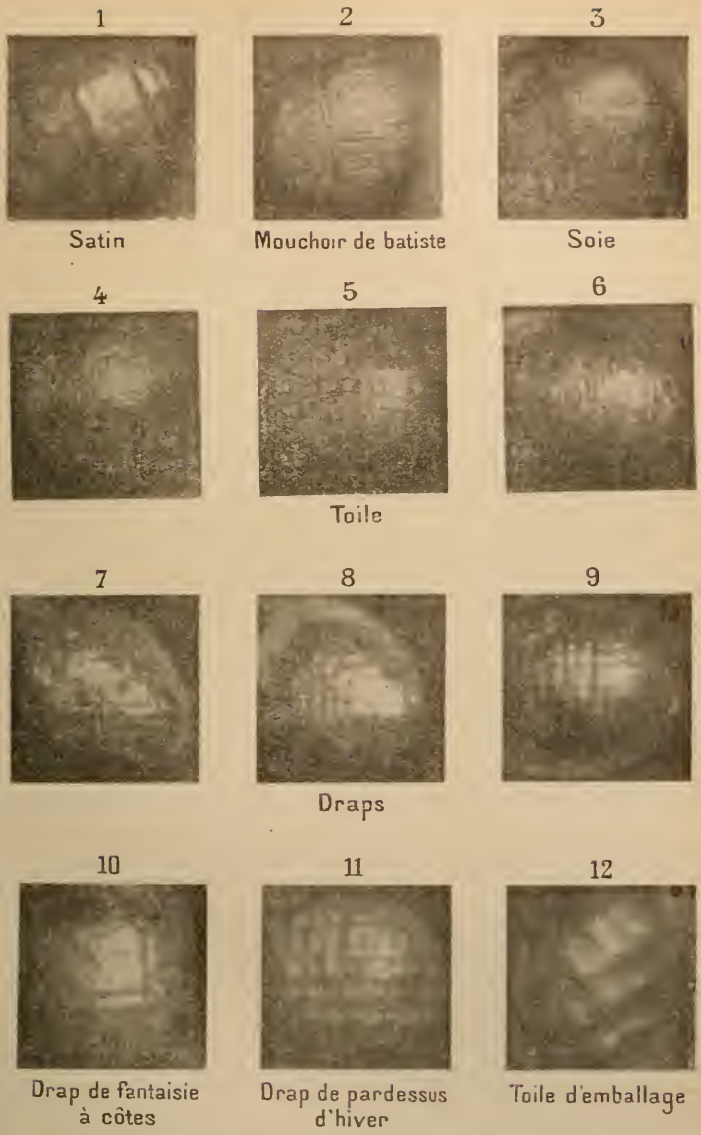


Fig. 36. — Empreintes sur des balles de plomb nu tirées sur divers tissus (agrandies quatre fois).

IV. — BRULURES.

La dénomination de *brûlures* doit être étendue à toutes les lésions produites par les radiations physiques et par les substances chimiques dites caustiques.

§ 1. — Brûlures par la chaleur.

Les symptômes des brûlures aux divers degrés sont étudiés dans les traités de pathologie externe; nous ne les décrirons pas, non plus que les conséquences et les complications des brûlures. Au point de vue médico-légal, il importe surtout de déterminer sous quelle forme la chaleur a produit la lésion, et à quelle température ont été soumis les tissus.

D'une façon générale, la chaleur radiante ne produit que des lésions minimes, que l'on observe à la suite d'exposition prolongée au soleil et aussi chez les ouvriers métallurgistes et les verriers ; elles consistent en un érythème plus ou moins intense, avec parfois craquellement de l'épiderme.

C'est lorsqu'il y a contact direct entre un corps chaud, solide, liquide ou gazeux, que les brûlures aboutissent à la désorganisation plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, des tissus.

Avec les corps solides, la brûlure est en général peu étendue, mais elle peut être très profonde. Il en est ainsi chez les enfants martyrs que leurs parents brûlent avec des tisonniers chauds. Une association de malfaiteurs, que l'on appelait les *chauffeurs*, a longtemps terrorisé les habitants des campagnes; ces individus masqués enfonçaient des fers rougis au feu dans la chair de leurs victimes pour les obliger à révéler l'endroit où était caché leur argent.

Les liquides s'étalent sur les téguments, et, si leur température est suffisamment élevée, les brûlures qu'ils produisent ont une grande étendue, alors que, grâce au refroidissement assez rapide, les tissus ne sont pas en général très profondément lésés. Au lieu d'être sèche et noirâtre comme dans le cas des brûlures par corps solide, l'escarre est molle et grisâtre.

Avec les gaz et les vapeurs combustibles, gaz d'éclairage, grisou, acétylène, éther, la surface des brûlures est encore plus grande qu'avec les liquides ; mais souvent les lésions sont très superficielles ; l'épiderme est léché par la flamme ; les cheveux, les poils sont brûlés et la peau reste parfois intacte partout où elle est protégée par les vêtements. Lorsque la combustion des gaz se prolonge quelque temps, les lésions peuvent être beaucoup plus considérables, et les flammes pénètrent dans les voies aériennes ; on peut même observer une

carbonisation plus ou moins complète du corps. Tel est le cas dans les incendies, où la mort est quelquefois le fait non des brûlures, mais de l'asphyxie par l'oxyde de carbone et les gaz irrespirables.

Enfin la vapeur d'eau à haute température détermine des brûlures qui présentent quelques caractères particuliers. Grâce à la propriété qu'a la vapeur d'eau de traverser et d'imbiber les vêtements, ceux-ci conservent longtemps une température élevée, et les brûlures sont plus profondes sur les parties couvertes que sur les régions découvertes. Il se produit ainsi une vésication très étendue, à la suite de laquelle l'épiderme tombe, laissant à nu le derme plus ou moins lésé.

Il n'est pas toujours très aisé d'évaluer la température des corps qui ont été en contact avec les tissus d'après l'examen des lésions produites. Tout au plus peut-on dire qu'au-dessous de la température d'ébullition, l'eau, par un court contact, ne produit que des lésions légères, en général un simple érythème. Au dessus de 75°, un contact un peu prolongé peut déterminer de la vésication. La formation d'escarre ne s'observe qu'à partir de 100°, avec un contact assez prolongé.

L'examen des vêtements fournit parfois des renseignements plus précis. Brouardel a pu démontrer, grâce aux craquelures des gants et à l'intégrité du cuir des chaussures chez les victimes trouvées dans la buvette de l'Opéra-Comique, lors de l'incendie de ce théâtre, que la température en ce point avait atteint 120°, mais n'avait pas dépassé 140°.

Les brûlures ont-elles été faites pendant la vie? — Les brûlures, lorsqu'elles sont légères, déterminent seulement une rougeur de la peau due à la vaso-dilatation des capillaires cutanés, rougeur qui disparaît après la mort. Lorsque la brûlure est plus grave, le sang se coagule dans les vaisseaux de la peau, et la rougeur persiste sur le cadavre. S'il s'est formé une phlyctène, celle-ci est entourée d'une auréole rouge séparée de l'escarre centrale par un liséré blanc; enfin le contenu de la phlyctène renferme de nombreux leucocytes dont la présence est l'indice d'une réaction de l'organisme et prouve que la brûlure a été faite avant la mort. Rien de semblable ne s'observe lorsque la brûlure est survenue après la mort; les tissus plus ou moins profondément brûlés, parfois même calcinés, ne sont pas entourés d'une auréole rouge, et les phlyctènes qui se forment parfois sur les parties œdématiées du cadavre ne renferment jamais de leucocytes.

§ 2. — Brûlures par le froid.

Les humeurs de l'organisme congèlent à une température voisine de — 0°,6; si la circulation, par l'action du refroidissement qui

produit une vaso-constriction énergique, est interrompue dans une partie du corps, les tissus peuvent congeler. A moins que de grandes précautions ne soient prises pour le réchauffement, ces tissus sont voués à la mortification, car, ce qui congèle, c'est l'eau des humeurs, et le réchauffement, en faisant fondre les petits cristaux de glace, place les éléments anatomiques au contact de l'eau distillée, qui a sur eux une action nocive bien connue.

L'hémolyse se produit dans les vaisseaux dont on observe la thrombose; les protoplasmas cellulaires subissent la tuméfaction trouble; le tissu conjonctif est atteint de dégénérescence hyaline. Une escarre se forme, que l'on peut distinguer de l'escarre due à la chaleur, grâce au bourrelet œdémateux, violacé, qui l'entoure.

Sur la peau, l'application d'un froid intense peut n'avoir pas de conséquences fâcheuses, si elle n'est pas trop prolongée. Il se fait d'abord une vaso-constriction énergique, accompagnée d'une anesthésie locale que l'on utilise en petite chirurgie, puis la peau rougit et l'on observe de l'hyperesthésie. Si l'application du froid a été prolongée trop longtemps, il se produit une gelure, simple érythème avec rubéfaction tel que celui que provoque le siphonnage au chlorure de méthyle (— 21°), et, dans les formes graves, ulcération ou escarre. Les gelures spontanées siègent surtout dans les parties mal irriguées, lobule et pavillon de l'oreille, bout du nez, extrémités des doigts et des orteils.

§ 3. — Accidents occasionnés par l'électricité.

Depuis la dernière édition de ce Précis, nos idées sur l'innocuité des courants à basse tension se sont complètement modifiées, grâce aux travaux de la commission présidée par M. Weiss, qui, chargée de rédiger une instruction sur les soins à donner aux électrocutés, a commencé par étudier les causes de la mort par les courants électriques.

Étiologie. — Les accidents produits par l'électricité industrielle sont fréquents; rien qu'en France, la statistique du ministère du Travail donnait, pour l'année 1909, 778 cas d'électrocution dont 33 mortels.

Nous verrons qu'il n'est pour ainsi dire pas de courants inoffensifs, puisque la mort a été provoquée par des courants alternatifs de 40 volts, tels qu'on les obtient par accouplement en série d'une vingtaine d'éléments Leclanché pour les usages téléphoniques.

Les courants de 110 volts, employés pour la lumière électrique, comptent un assez grand nombre de morts à leur actif. Le danger

va d'ailleurs croissant avec les courants de plus haute tension, courants de 220 volts alternatifs à 42 périodes, utilisés dans certains secteurs de lumière électrique, courants de 400 à 500 volts des tramways urbains, courants de 3 000 à 5 000 volts des chemins de fer électriques, courants de 50 000 volts des transports de force.

Aux États-Unis, l'électrocution est employée comme procédé d'exécution judiciaire ; on avait d'abord utilisé des courants de haute tension, 4000 volts environ ; nous verrons pourquoi on a dû revenir aux courants de 400 volts.

Enfin, nous étudierons la fulguration, qui a parfois suscité l'hypothèse d'un crime.

Pathogénie. — C'est en 1887 que d'Arsonval déduisit de ses recherches que les courants continus ou alternatifs provoquent la mort en inhibant le système nerveux. Tatum, en 1890, pense au contraire que la mort est due à une action directe sur le cœur, qui amène sa paralysie; si, en effet, on sectionne les deux pneumogastriques chez des animaux, ou si on supprime leur fonction par l'action de l'atropine, on constate que le passage du courant continue à produire la mort par arrêt du cœur.

Prévost et Batelli ont étudié minutieusement l'action de l'électricité sur les animaux en déterminant avec soin les constantes physiques des courants utilisés.

Ils ont trouvé que pour les courants alternatifs de fréquence habituelle, de tension inférieure à 120 volts, la mort est due à un arrêt du cœur en trémulations fibrillaires; la respiration s'arrête après le cœur.

Pour les courants de haute tension, entre 1200 et 5 000 volts, la respiration s'arrête d'abord par action inhibitrice sur les centres nerveux ; le cœur continue à battre un certain temps.

Enfin pour les courants de tension intermédiaire, de 120 à 1200 volts, les deux mécanismes paraissent agir simultanément, action sur le cœur d'une part, action sur les centres nerveux d'autre part.

La commission ministérielle française a montré que la question ne doit pas être envisagée sous cet aspect : ce qui importe, ce n'est pas la tension du courant employé, mais l'intensité du courant qui traverse l'organisme.

A condition que le cœur soit sur le trajet du courant, ce qui se produit chez le chien quand le courant passe d'une patte antérieure à une autre patte quelconque, la mort survient presque toujours avec le courant industriel alternatif quand l'intensité du courant qui traverse le corps atteint 70 à 80 milliampères. Au bout de quatre à cinq secondes, le cœur s'arrête en trémulations fibrillaires;

à mesure qu'on élève l'intensité, la mort survient plus rapidement, mais jamais en moins de deux secondes. Avec une intensité supérieure à 5 ou 6 ampères, le cœur ne s'arrête plus, mais il se produit de graves brûlures.

Les courants d'intensité inférieure à 80 milliampères ne sont pas inoffensifs; avec des courants de 40 milliampères, la mort du chien a pu être obtenue. En pareil cas il ne s'agit plus de paralysie du cœur, mais d'une tétanisation de tous les muscles du corps qui provoque l'asphyxie en un temps variant de quatre à dix minutes. On conçoit que ces cas offrent à l'intervention thérapeutique, faite à temps, beaucoup plus de prise que ceux où le cœur s'arrête d'emblée.

Quand le cœur n'est pas sur le trajet du courant, lorsqu'on fait agir par exemple ce courant directement sur les centres nerveux, en plaçant une électrode sous le menton et l'autre au sommet du crâne, on constate que la respiration s'arrête temporairement par action inhibitrice sur les centres nerveux, mais qu'elle reprend dès que l'on interrompt le courant. C'est ainsi qu'un courant de 400 milliampères, appliqué pendant une minute, n'a pas amené la mort de l'animal. Des courants encore plus intenses n'auraient pas d'action différente, mais ils produiraient des brûlures plus ou moins profondes aux points d'application des électrodes.

Les courants continus ont la même action que les courants alternatifs, mais pour produire les mêmes effets ils doivent posséder une intensité quatre fois plus forte.

Les expériences que nous venons de rapporter établissent nettement que la constante intéressante est l'intensité du courant qui traverse l'organisme. Or cette intensité dépend du voltage du courant et de la résistance du corps, d'après la formule : $I = \frac{V}{R}$.

Or, si l'on cherche à appliquer ces données à l'homme, on constate que la résistance du corps humain est fort variable suivant l'état de la peau au niveau des points où pénètre le courant. C'est ainsi que lorsque la peau est calleuse, sèche, comme cela arrive chez les ouvriers, la résistance du corps peut monter au-dessus de 33 000 ohms. L'intensité du courant qui traverse le corps lorsque le courant extérieur est au voltage 120 volts, est de 120 divisé par 30 000, soit 4 milliampères, et le danger est nul. Si, au contraire, les mains sont grasses ou mouillées, la résistance du corps peut s'abaisser à 1 200 ohms; pour le courant envisagé ci-dessus, l'intensité du courant qui traversera le corps sera de 120 divisé par 1 200, soit 100 milliampères, c'est-à-dire une intensité qui s'est montrée mortelle pour le chien en quelques secondes.

Les observations rassemblées depuis plusieurs années prouvent que l'homme se comporte comme les animaux sous l'effet des courants électriques. Une cuisinière, à Genève, est électrocutée par un courant de 110 volts, alimentant une lampe électrique qu'elle déplace, en serrant de son autre main le robinet métallique d'adduction d'eau ; il y avait sûrement un mauvais isolement du fil de distribution électrique. Jellinek rapporte un cas d'électrocution d'une jeune fille dans une baignoire par courant de 110 volts; observations analogues de Weiss. Dans un cas analogue de Fleury, l'accident se produit au moment où la femme, placée dans la baignoire, touche le cordon de sonnette métallique qui communique avec une distribution de lumière mal isolée. Un ouvrier, travaillant à l'intérieur d'une chaudière, avait le dos couvert de sueur, accolé contre la paroi métallique ; il veut avec sa main grasse déplacer la lampe qui l'éclaire et est électrocuté. Un maçon, chaussé de pantoufles humides et marchant sur un toit de tôle ondulée, touche du front un câble dans lequel passe un courant de 110 volts ; il est électrocuté. Ketil Motzfeld rapporte six cas d'électrocution dans des conditions analogues, connus en Norvège. Cappello et Pellegrini citent trois observations, recueillies en Italie, d'électrocution par des courants de 117, 110 et 46 volts.

Nous avons insisté sur ces faits, dont on pourrait rassembler à l'heure actuelle une trentaine de cas indubitables, parce qu'il sera toujours fort difficile de faire admettre par les ingénieurs électriciens, adjoints au médecin comme experts, la possibilité d'accidents mortels causés par les courants industriels à basse tension ; ils invoqueront le grand nombre de cas dans lesquels ces courants ont montré leur innocuité pour l'homme, sans se rendre compte qu'il est en effet rare, mais non impossible, que la résistance du corps humain s'abaisse suffisamment pour rendre les courants de 110 volts dangereux.

Avec les courants de 400 à 500 volts, le danger est naturellement beaucoup plus grand, puisque les mêmes effets que pour les courants de 110 volts pourront être obtenus alors même que la résistance du corps serait voisine de 5000 ohms. Le danger atteint son maximum avec les courants de 1200 volts, qui peuvent entraîner la mort quand la résistance du corps est de 12000 ohms, ce qui est une valeur moyenne et habituelle.

Enfin, quand augmente encore l'intensité du courant qui traverse le corps, les brûlures se produisent au point de contact des électrodes et amènent rapidement la production d'escarres offrant une grande résistance au passage du courant. Si bien que, pour les cou-

rants de très haute tension, la gravité même des brûlures produites est la cause que le courant ne traverse le corps avec une intensité dangereuse que pendant un temps très court et que le cœur peut continuer à battre. C'est ainsi qu'un ingénieur, traversé par un courant de 10 000 volts, eut les deux bras carbonisés, mais survécut. De même aux États-Unis, nombreux ont été les cas de survie chez les condamnés électrocutés avec des courants de trop haut voltage; il a été nécessaire d'augmenter les dimensions des électrodes, d'assurer un meilleur contact en les mouillant et d'abaisser le voltage du courant à 400 volts pour éviter les brûlures ou même la dessiccation rapide des points de contact.

Les décharges électriques, dont l'intérêt industriel est à peu près nul, provoquent une contraction musculaire quand l'énergie électrique en jeu est faible ; mais lorsqu'il s'agit d'électricité atmosphérique, la mort résulte de l'inhibition des centres nerveux et la rigidité musculaire peut être immédiate, immobilisant les individus dans l'attitude qu'ils avaient au moment où la foudre les a frappés; de plus, la décharge électrique provoque des effets calorifiques puissants et l'on trouve sur le cadavre des brûlures étendues.

Symptômes. — Les courants électriques manifestent leur action sur l'organisme par des symptômes locaux, qui sont les brûlures électriques, et par des symptômes généraux.

Les *brûlures électriques* s'observent au point de contact avec le conducteur électrique, c'est-à-dire le plus souvent aux mains. L'individu qui touche un conducteur traversé par un courant électrique conduit en effet ce courant à la terre, d'où il retourne à la source d'énergie électrique ; on pourrait donc toucher impunément tous les conducteurs électriques, au moins avec une seule main, si l'isolement des distributions était parfait, ce qui n'est jamais réalisé en pratique, toutes les distributions ayant des fuites à la terre.

Il arrive qu'au moment où le courant traverse l'individu, les doigts se contractent fortement sur le câble électrique, par exemple; la brûlure se produit et l'ouvrier reste accroché, parfois même suspendu au câble. Il faut prendre alors les plus grandes précautions pour le détacher si l'on ne veut pas être électrocuté soi-même, opérer avec un isolant, long bâton sec, etc.

Les brûlures électriques ont pour caractère essentiel d'être nettement limitées, comme taillées à l'emporte-pièce. Quand elles sont de petites dimensions, on les a comparées aux lésions que produiraient des coups de curette. Les brûlures superficielles sont de couleur gris ardoisé, avec un petit liséré blanchâtre ; des phlyctènes apparaissent à la périphérie au bout de quatre à cinq jours. La

peau présente un aspect parcheminé autour de la brûlure. Mais les brûlures profondes ont d'emblée cet aspect escarrotique, desséché et les lésions se montrent avec ces caractères, sans aucune transition à la périphérie avec les parties saines ; les tissus musculaires, osseux, peuvent être intéressés et l'on a vu même des portions entières de membres carbonisées et même volatilisées par le passage de courants particulièrement intenses.

Fait curieux, la douleur fait complètement défaut dans les brûlures électriques, alors qu'elle est si vive dans les brûlures ordinaires; on a vu des électrocutés diriger eux-mêmes les opérations pour leur sauvetage avec le plus grand calme. L'évolution des lésions se poursuit sans aucune réaction inflammatoire, sans tendance à la suppuration ; il semble que le courant électrique ait aseptisé les tissus qu'il a détruits.

La cicatrisation se produit assez rapidement; les bords de l'escarre sèche se relèvent un peu à la périphérie et l'on voit apparaître au-dessous un tissu bourgeonnant qui comble rapidement la perte de substance causée par la chute de l'escarre. Il en est ainsi au moins pour les brûlures superficielles, car les brûlures profondes ont une évolution plus lente et nécessitent parfois l'amputation des parties nécrosées au bout de plusieurs mois.

Mme Wilbouchewilch a rapporté une observation avec examen histologique des nerfs, qui montre de graves lésions dans le névrilemme et les cylindraxes. Ceci explique pourquoi il est habituel de voir persister des troubles d'origine névritique, après les brûlures électriques, atrophie musculaire parfois considérable, atrophie massive de tous les tissus de la main, altérations cutanées, et même, dans les cas graves, impotence plus ou moins complète du membre.

Nous ne dirons qu'un mot de l'*ophtalmie électrique*, brûlure des yeux produite par l'arc électrique jaillissant entre deux conducteurs rapprochés, et qui peut entraîner des hémorragies sous-conjonctivales, de la kératite, de l'iritis, des lésions rétiniennes, allant dans les cas graves jusqu'à causer la cécité.

Les *symptômes généraux* ne peuvent être décrits que chez les individus qui survivent. Nous avons déjà dit que cette éventualité ne survient qu'au cas où le courant qui a traversé le corps est de faible intensité, ou lorsque, d'intensité élevée, il a produit d'emblée des brûlures graves qui ont rapidement interrompu le passage du courant.

Bien que dans certains cas, comme nous l'avons indiqué, l'individu conserve sa lucidité, dans la majeure partie des cas le passage du courant provoque une perte de connaissance qui peut aller

jusqu'au coma avec insensibilité complète. Lorsque le blessé revient à lui, il ne se souvient de rien et est fort surpris de voir les brûlures dont il est atteint et qui ne lui causent aucune douleur. Il peut subsister pendant un certain temps de l'oppression et des troubles circulatoires, mais en général tout rentre rapidement dans l'ordre.

Les symptômes tardifs consistent, en cas de brûlures, et quelquefois même si les brûlures sont peu prononcées, en troubles liés au développement d'une névrite. Souvent aussi le choc nerveux est le point de départ de phénomènes névropathiques plus ou moins accentués; toutefois, comme il est possible de constater à l'autopsie des hémorragies capillaires, en particulier dans l'écorce cérébrale, il ne faut pas trop se hâter, dans les cas graves, de parler de névrose; on a vu les accidents aboutir à la confusion mentale, à la démence et à la mort tardive.

Diagnostic médico-légal. — La notion étiologique suffirait pour faire le diagnostic des brûlures électriques ; or ces blessures présentent des caractères bien spéciaux, que nous avons indiqués et qui permettront dans certains cas de faire la part de ce qui revient à l'électricité et de ce qui est dû à l'action des vêtements enflammés par le passage du courant. Cette distinction peut être importante, à la suite des accidents du travail, pour établir le pronostic des accidents névritiques, toujours plus graves dans les brûlures électriques, et pour fixer la rente due à l'ouvrier.

Les difficultés du diagnostic commencent lorsqu'un ouvrier électricien est trouvé mort auprès d'une installation électrique. En pareil cas, si la mort est survenue rapidement du fait du passage d'un courant de moyenne intensité, on ne trouvera en général aucune lésion viscérale à l'autopsie, mais la constatation de brûlures, si minimes soient-elles, aux mains ou aux pieds, au contact du sol, prendra une importance décisive. Les brûlures ne font jamais défaut quand la mort est due à un courant d'un voltage supérieur à 1 200 volts, mais elles peuvent être très discrètes quand la mort résulte du passage d'un courant de faible voltage. Elles ne font complètement défaut qu'avec les courants de faible intensité qui produisent la mort par tétanisation des muscles respiratoires, mais en pareil cas, on trouve à l'autopsie les lésions caractéristiques de l'asphyxie avec nombreuses ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques.

En toutes circonstances, il conviendra, pour élucider les causes de la mort, de procéder à une enquête attentive sur les circonstances qui ont précédé ou accompagné le décès ; le faible voltage

du courant incriminé ne suffit pas, comme nous l'avons prouvé, pour écarter l'hypothèse d'une mort par l'électricité.

Pour la *fulguration*, le doute n'est possible que lorsque le cadavre est retrouvé en pleine campagne, un temps plus ou moins long après l'orage. Le diagnostic repose sur la constatation des déchirures et des roussissures des vêtements, sur la présence de brûlures sur le corps, en bandes ou en sillons parcourant les membres inférieurs jusqu'au sol. Si ces brûlures étendues manquent ou si l'état de la putréfaction ne permet plus leur constatation, on se basera sur la notion d'un orage survenu au moment présumé de la disparition de l'individu, sur la recherche des traces de brûlure produites par la foudre sur les objets environnants, écorce d'arbre, sol, etc., la fusion des objets métalliques trouvés sur le cadavre ou leur forte aimantation. Enfin on mettra en évidence l'absence de lésions traumatiques capables de caractériser une mort violente.

§ 4. — Brûlures par les rayons X.

Dès le début des applications médicales des rayons de Röntgen, on observa des lésions cutanées à la suite de l'exposition prolongée d'une région du corps devant l'ampoule de Crookes. Les rayons X produisent en effet des désordres profonds dans la nutrition des tissus, et l'épithète de *radiodermites* ou de *brûlure de Röntgen*, donnée aux lésions observées, est légitime.

Il importe d'ailleurs de distinguer les altérations cutanées qui surviennent après une seule séance ou quelques séances rapprochées d'exposition aux rayons X, et celles que l'on observe chez les radiographes de profession, dont les mains sont chaque jour frappées par une quantité minime de radiations. On a dit que, dans le premier cas, il se développait une *radiodermite aiguë*; dans le second cas, une *radiodermite chronique*; en réalité, toutes les brûlures causées par les rayons X sont essentiellement chroniques dans leur évolution, et les termes d'aigu et de chronique visent uniquement les conditions étiologiques de leur production.

Les radiodermites chroniques sont sans intérêt en médecine légale, si ce n'est qu'elles peuvent aider à élucider le mécanisme d'action des rayons X. Au contraire, les radiodermites aiguës qui surviennent chez les malades qui ont été exposés devant l'ampoule de Crookes, soit dans un but diagnostique, soit dans un but thérapeutique, ont été le point de départ de procès en responsabilité médicale. Les praticiens n'ont été jusqu'ici condamnés qu'à des dommages-intérêts envers les malades brûlés; il n'en serait plus de même à

l'avenir s'il était établi que, dans l'application des rayons X, il y a eu négligence, ignorance ou faute grave. Il est donc nécessaire que le médecin légiste puisse apprécier exactement quelle est la part de responsabilité du praticien, qui n'est pas toujours un médecin, dans la production des accidents.

Décrivons tout d'abord les symptômes des radiodermites aiguës. Nous n'insistons pas sur les troubles nerveux, palpitations, céphalalgie, insomnie, qui ont été signalés par un certain nombre d'auteurs et qui sont toujours fugaces, et nous nous bornons à l'étude des lésions cutanées.

Radiodermite aiguë. — Tantôt la lésion se limite aux tissus les plus superficiels, tantôt elle frappe le derme et le tissu cellulaire sous cutané. Dans tous les cas, les symptômes du début sont les mêmes. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'exposition aux rayons X, apparaît un érythème sur la surface de la peau qui était la plus rapprochée de l'ampoule. Parfois l'érythème est uniforme dès le début; plus souvent il est constitué par des macules isolées, ponctuées, qui s'agrandissent et se confondent par leur périphérie. Au bout de huit à dix jours, la coloration de la peau est devenue rouge violacé, et de petites vésicules se fusionnent, formant des bulles volumineuses ou des phlyctènes; puis le contenu se vide, l'épiderme soulevé tombe, et il reste à la place une ulcération qui n'a qu'une faible tendance à la cicatrisation. Les lésions étaient au début absolument indolores; il n'en est plus de même lorsqu'il existe des ulcérations, au niveau desquelles le moindre contact provoque de violentes douleurs.

La radiodermite ne suit pas toujours la marche progressive que nous avons décrite; elle ne dépasse pas parfois la période érythémateuse ou vésiculeuse. D'autres fois, au contraire, les lésions gagnent en profondeur, il se forme une escarre noirâtre, sèche, rétractile, semblable à celle qui se produit par l'action des acides; un sillon de 1 à 2 millimètres sépare le pourtour de l'escarre des téguments sains. A partir de ce moment, la lésion n'est plus douloureuse, mais la cicatrisation demande *des mois* et même *des années*. Lorsque l'escarre est enfin tombée, la cicatrisation se poursuit par la périphérie de l'ulcération; mais, sous l'influence des causes les plus minimes, choc, infection, de nouvelles escarres, plus profondes que la première, apparaissent au niveau des bourgeons charnus qui tapissent le fond de l'ulcération.

Quelle que soit la période à laquelle guérit la lésion, la cicatrice présente les mêmes caractères. A son niveau, la peau est d'abord blanche, épaisse, mais souple; ce n'est que très tardivement que le

tissu conjonctif néoformé se rétracte; mais la réaction se poursuit alors jusqu'à amener des déformations marquées, jusqu'à créer des attitudes vicieuses, jusqu'à rendre impossibles les mouvements dans les articulations voisines.

Ainsi les brûlures de Röntgen diffèrent des brûlures ordinaires en ce qu'il existe un trouble profond de la nutrition des tissus, diminuant singulièrement la tendance à la cicatrisation. Mais il est nécessaire d'insister aussi sur la longue période d'incubation qui sépare parfois le moment d'apparition des lésions de la séance d'exposition aux rayons X qui les occasionne. Souvent l'érythème se manifeste seulement après huit ou dix jours; une malade de Fournier eut une radiodermite grave dix mois après l'application des rayons X. Alors même que les tissus qui ont reçu les radiations paraissent normaux, le moindre traumatisme peut faire apparaître la radiodermite, chez une malade de Oudin, six mois après l'application des rayons X, une large escarre se forma dans les tissus radiés à l'occasion d'une injection de sérum artificiel pratiquée à ce niveau.

Parmi les autres altérations cutanées produites par les rayons X, il faut citer la pigmentation et l'épilation, qui peut survenir alors même que la radiodermite est limitée à l'érythème.

Lésions profondes. — En même temps que les lésions cutanées, les rayons X peuvent causer des lésions des tissus profonds. C'est même cette action sur les cellules cancéreuses, sur les éléments lymphoïdes, qui est utilisée dans la radiothérapie des cancers et des leucémies. Mais, s'il est des effets utiles, il est aussi des effets nuisibles. Il faut signaler en premier lieu l'action sur les glandes génitales, testicules et ovaires; Albers-Schönberg a signalé le premier que les lapins et les cobayes soumis à l'action des rayons X perdraient la faculté de reproduire. Depuis, Bergonié a étudié méthodiquement l'effet de ces rayons sur le testicule du rat; même après une courte exposition aux rayons X, les spermatozoïdes peuvent disparaître définitivement des testicules. Malgré cette aspermie, l'érection et la copulation restent possibles. Le danger existe pour les radiographes à qui incombe le soin de se protéger par des écrans; l'action stérilisante des rayons X devait néanmoins être signalée ici parce que quelques médecins l'ont utilisée systématiquement chez des tuberculeux, des cancéreux et aussi chez des individus inspirés par les doctrines malthusiennes, afin de les rendre inaptes à la procréation. Les mêmes effets s'observant sur les ovules de l'ovaire, il y a dans l'emploi des rayons X un procédé autrement facile à mettre en œuvre que l'ovariotomie, et dont l'emploi ne saurait être trop réprouvé.

Enfin la sensibilité si marquée du tissu lymphoïde à l'action des

rayons X entraîne, même après des expositions peu prolongées, une atrophie des follicules de la rate et des ganglions lymphatiques, qui n'est peut-être pas indifférente, si l'on envisage la diminution de résistance à l'égard des microbes et des poisons qu'elle peut entraîner.

Mécanisme d'action des rayons X. — On ne saurait formuler une théorie pathogénique des radiodermites sans connaître avec précision les lésions histologiques de l'ulcère röntgenien. Ces lésions ont été étudiées expérimentalement par nombre d'auteurs, mais le travail de Linser est de beaucoup le plus complet.

Après avoir irradié chez le lapin, le cobaye, des bandes de peau de 2 centimètres de largeur, Linser examine la peau avant que l'ulcération se soit produite ; il observe uniquement des lésions vasculaires. Déjà, le quatrième jour, un certain nombre de vaisseaux sont thrombosés; dans les autres, l'endothélium est tuméfié et obstrue plus ou moins la lumière ; parfois même cet endothélium est desquamé. La tunique moyenne des artérioles est infiltrée de globules blancs, qui forment également dans la tunique externe un manchon autour du vaisseau. C'est au seizième jour que l'infiltration est plus marquée et que les thromboses sont plus nombreuses. Si, à ce moment, la circulation collatérale n'est pas assez développée pour assurer la nutrition du tissu, la radiodermite apparaît.

En résumé, les rayons X provoquent des lésions primitives au niveau de l'endothélium des vaisseaux. L'évolution progressive de l'endartérite explique à la fois l'apparition tardive des radiodermites, l'influence des traumatismes même minimes sur leur production et la faible tendance à la cicatrisation.

Lorsqu'en 1897 nous attribuions une part à l'électricité dans la genèse des radiodermites, nous commettions une erreur d'interprétation. Les effluves et les décharges électriques sur la peau qui a subi l'action des rayons X ont sur l'apparition des radiodermites une action favorisante comparable à celle des traumatismes. Ainsi s'expliquent les érythèmes *hydroa*, que nous avions vus apparaître sur nos mains exposées aux effluves électriques, car les tissus avaient été dans les jours précédents soumis à l'action des rayons X. C'est sans doute dans les mêmes conditions que Rollins a vu apparaître des brûlures de Röntgen en utilisant des tubes assez durs pour ne plus donner de rayons X.

Chez les radiographes professionnels, les radiodermites chroniques restent localisées au niveau des mains et n'atteignent jamais la face, qui est pourtant, pendant les examens radioscopiques, plus exposée à l'action des rayons X, puisqu'elle se trouve sur le rayon normal de l'anticathode. Les mains, par contre, sont traumatisées par les

effluves, les étincelles électriques, les produits chimiques utilisés pour le développement des plaques radiographiques; toutes ces actions irritantes totalisent leurs effets avec ceux des rayons X.

Responsabilité médicale. — Les pratiques radiographiques ne donnent plus lieu que d'une façon exceptionnelle aux radiodermites, les temps de pose ayant été singulièrement réduits. Il en est de même pour les examens radioscopiques, peu prolongés d'une façon générale, sauf dans les cas où l'on cherche, à l'aide de l'écran lumineux, à extraire un corps étranger des tissus.

Il n'en est plus ainsi en radiothérapie. En pareil cas, on cherche à obtenir la nécrose, l'atrophie d'un tissu exubérant, néoplasique ou lymphadénique, sans qu'il se manifeste toutefois d'effet nuisible au niveau de la peau, c'est-à-dire sans qu'il se produise de brûlures. Pour arriver à ce résultat, il est nécessaire que le tissu soit plus sensible à l'action des rayons X que le revêtement cutané, à moins que l'on ne puisse l'atteindre en traversant des régions différentes de la surface du corps. Or le plus fragile de tous les tissus est le tissu lymphoïde, et rien n'est plus facile que d'atrophier la rate, les ganglions, les lymphadénomes lymphoïdes sans léser la peau. Pour les cancers, la difficulté est plus grande ; il est probable que les cellules épithéliales en prolifération se nécrosent facilement par les rayons X ; mais il est possible également que l'action atrophiante soit obtenue grâce à la thrombose des vaisseaux néoformés dont l'endothélium est plus fragile que celui des vaisseaux cutanés adultes.

Quoi qu'il en soit, le radiothérapeute doit prendre un certain nombre de précautions pour éviter les radiodermites ; à l'heure actuelle, le dosage des rayons X est aussi indispensable que le dosage des médicaments toxiques. Mais, de même que l'on rencontre des individus présentant une susceptibilité particulière à l'action de certains médicaments, de même il existerait, d'après Freund, des sujets dont la peau est particulièrement fragile à gard de s rayons X. Au contraire, Holzknecht, Scholz, Béclère nient l'existence de ces idiosyncrasies ; si l'on évite de faire tomber en un point de la surface cutanée plus de cinq unités Holzknecht par séance, et plus de dix par mois, on peut être assuré d'éviter les radiodermites.

Nous n'irons pas cependant jusqu'à prétendre que l'apparition d'une radiodermite est la preuve d'une erreur de dosage qui entraîne la responsabilité du médecin au même titre qu'une erreur de prescription médicamenteuse. Il est certain qu'à l'heure actuelle le médecin radiothérapeute échapperait difficilement aux poursuites s'il avait entièrement négligé de doser les rayons X appliqués à un malade chez lequel serait survenue une radiodermite.

La pratique de la radiothérapie est un acte purement médical ; il n'en est pas de même pour la radioscopie et la radiographie qui peuvent être exécutées par des individus non pourvus du diplôme de docteur. De même qu'en diagnostiquant le diabète par l'analyse de l'urine le pharmacien ne se livre pas à l'exercice illégal de la médecine, de même le radiographe non médecin ne commet pas un acte illicite en établissant à l'aide des rayons X un diagnostic de fracture. La loi de 1892 limite en effet l'exercice illégal de la médecine au traitement habituel des maladies (art 16) (1).

§ 5. — Brûlures par le radium.

De toutes les substances qui émettent des rayons Becquerel, une seule a été obtenue en quantité assez abondante et sous une forme assez active pour avoir une action marquée sur les tissus : c'est le radium.

L'emploi thérapeutique de ce corps prenant chaque jour plus d'importance, il est certain que les brûlures par le radium donneront naissance à des interventions médico-légales; aussi, tant pour mettre en garde les médecins contre les responsabilités qu'ils encourent que pour fournir aux experts le moyen d'apprécier ces responsabilités, il est nécessaire d'étudier les lésions produites par le radium et les conditions dans lesquelles elles apparaissent.

Dès 1901, Becquerel ayant conservé pendant deux heures dans la poche de son gilet quelques décigrammes d'un mélange assez actif de bromure de baryum et de bromure de radium enfermé dans un tube de verre, vit apparaître quelques jours plus tard, dans la région correspondante de la paroi abdominale, un érythème analogue à celui que produisent les rayons X Bientôt la peau s'ulcéra, sans qu'il se manifestât de douleurs, mais la cicatrisation fut extrêmement lente.

Curie laissa pendant dix heures quelques décigrammes de radium très actif appliqués au niveau de l'avant-bras. Il y eut aussitôt un érythème qui pâlit les jours suivants, mais réapparut bientôt ; à ce niveau la peau s'ulcéra. Deux mois après, Oudin vit la lésion ; dans la partie centrale bourgeonnante existaient plusieurs escarres noirâtres, sèches, épaisses ; tout autour de l'ulcération, la peau était fortement pigmentée. La cicatrisation fut très lente, et la guérison complète ne fut obtenue qu'au bout de six mois.

Ainsi les radiations des substances radio-actives produisent des lésions dont l'analogie avec les brûlures de Röntgen est manifeste, ce qui a permis à Béclère de dire que le radium est l'*édition de poche* de l'ampoule de Crookes. Le fait est d'autant moins surprenant que

(1) Voy. page 9.

les trois ordres de rayons émis par le radium ont des propriétés physiques qui les rapprochent des radiations émises par les tubes de Crookes : les *rayons* α du radium ne diffèrent guère des *Canalstrahlen* des tubes de Crookes ; les *rayons* β sont les rayons lumineux analogues aux *rayons cathodiques* ; enfin les *rayons* γ ont des propriétés très voisines des *rayons X*.

Il semble bien démontré que, de toutes ces radiations, les plus pénétrantes, les rayons γ, soient celles qui déterminent les lésions observées.

On peut très certainement éviter les accidents consécutifs aux applications du radium sur la peau, en dosant la quantité de rayons γ que l'on fait absorber aux tissus, de la même façon que l'on dose la quantité de rayons X que l'on projette en une région déterminée de la surface du corps. Le radiochromomètre de Holzknecht, qui permet de mesurer la quantité de rayons X émise par une ampoule en unités H, permet également d'évaluer la quantité de rayons γ émis par une substance radio-active. Si la substance radifère dont on dispose fournit 4 H en une demi-heure, on n'appliquera pas cette substance plus d'une demi-heure par séance au même point de la peau, et les séances ne seront pas renouvelées plus de deux fois par mois.

Certes il n'existe pas un parallélisme précis entre l'action des rayons X et celle des rayons du radium ; néanmoins, en observant la règle que nous venons d'indiquer et en n'appliquant pas plus d'une demi-heure une substance radifère d'activité 500000, c'est-à-dire 500000 fois plus radio-active que l'uranium métallique dont la radio-activité est prise pour unité, pas plus de six à sept minutes le bromure de radium pur qui a une activité de 2000000, on est à peu près assuré de ne pas provoquer de lésions graves et de ne pas dépasser l'érythème curable qui apparaît au moment de l'application.

En résumé, les règles que doit observer le radiumthérapeute sont les mêmes que dans la thérapeutique par les rayons X, au moins dans l'état actuel de la question. Mais la substance radio-active dont on dispose est une source constante de radiations, contrairement à l'ampoule de Röntgen, dont le débit est variable avec la résistance du tube et avec les constantes physiques du courant induit qui l'alimente. Aussi suffit-il de déterminer une fois pour toutes l'activité de la substance radio-active, tandis qu'il faut à chaque application estimer à l'aide du godet de Holzknecht la quantité de rayons X administrés. Les accidents causés par le radium seront de ce fait plus rares que ceux provoqués par les rayons X, puisque chaque radiumthérapeute acquerra rapidement des notions précises sur l'activité physiologique des rares échantillons de radium dont il disposera.

§ 6. — Brûlures par les substances corrosives.

En étudiant les empoisonnements par les substances corrosives, nous avons, à propos des brûlures qu'elles produisent au niveau de la muqueuse du tube digestif, indiqué les caractères des foyers de nécrose produits par les acides et les alcalis : escarres sèches, rétractiles, avec les acides ; escarres humides, molles, avec les alcalis (page 64).

1° *Brûlures par les acides. — Vitriolage.* — Les brûlures par les acides sont souvent accidentelles, qu'il s'agisse des ouvriers des usines de produits chimiques surpris par la rupture d'un récipient rempli d'acide, ou au contraire que l'on ait affaire à un enfant qui renverse sur lui un acide abandonné à portée de sa main. Mais les attentats criminels qui consistent à défigurer l'amant infidèle, le séducteur ou la rivale, en projetant sur la face des acides, surtout l'acide sulfurique, ne sont malheureusement pas exceptionnels ; ce crime est presque toujours commis par des femmes qui cachent sous leur mante un bol de vitriol qu'elles se sont aisément procuré chez un marchand de couleurs. Lorsqu'elles rencontrent leur victime, elles projettent sur elle, toujours avec maladresse, le liquide dense et huileux qu'est le vitriol, atteignant les passants et se brûlant parfois elles-mêmes.

L'*acide sulfurique* donne au contact des téguments des escarres noires, sèches, qui sur la face se prolongent par des traînées verticales mortifiées, dues à ce que des gouttes du corrosif se sont écoulées de l'escarre primitive. Les yeux peuvent être atteints et, si légères soient les escarres de la cornée, des complications infectieuses provoquent presque toujours la perte de l'œil.

Les conséquences les plus graves du vitriolage résultent de la rétractilité toute spéciale des cicatrices. Non seulement la physionomie est rendue hideuse, mais la bouche peut être rétrécie, les narines sont parfois obturées, les fentes palpébrales diminuées. Cette atrésie des orifices naturels peut nécessiter des interventions chirurgicales.

L'*acide nitrique* donne avec les albuminoïdes la réaction xantho-protéique : il colore ces substances en jaune ; les brûlures par l acide nitrique ont un aspect caractéristique. L'*acide chlorhydrique* produit des lésions plus superficielles et colorées en jaune très pâle.

Il est aisé de retrouver l'acide auquel est due la brûlure, soit qu'on recherche cet acide à la surface des escarres, soit au contraire qu'on prélève pour l'analyse les taches que l'acide a laissées sur les vêtements. Il suffit de laisser macérer téguments ou tissus dans l'eau distillée et de caractériser par ses réactions chimiques l'acide ainsi dissous, comme nous l'avons déjà indiqué (page 81).

2° *Brûlures par les alcalis.* — Les brûlures par les alcalis sont

presque toujours accidentelles; elles n'ont de gravité que lorsque les solutions assez concentrées de soude, de potasse, d'ammoniaque ont séjourné un temps assez long au contact des téguments.

Les escarres molles, humides, à surface savonneuse, sont colorées en rouge plus ou moins foncé par l'hémoglobine dissoute qui imbibe les tissus mortifiés. Plus profondément, les graisses sont détruites et saponifiées, et l'escarre laisse après sa chute une ulcération profonde et plus ou moins étendue. Pourtant la cicatrisation s'opère assez rapidement, et la tendance à la rétraction est moins marquée que pour les brûlures produites par les acides.

3° ***Brûlures par les sels acides et les sels caustiques.*** — Certains sels, tels que le sublimé, ont sur le protoplasma des propriétés coagulantes, qui sont utilisées en histologie pour fixer les tissus dans leur forme. D'autres sels sont acides, tel le sel d'oseille; l'action sur les téguments est faible. Enfin il est des sels caustiques, tel le nitrate acide de mercure, tel le chlorure de zinc, qui sont souvent employés pour cautériser certaines lésions (les lésions tuberculeuses).

CHAPITRE III

LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

§ I. — Dispositif de la loi du 9 avril 1898.

But de la loi du 9 avril 1898. — Les articles 1382 et 1383 du Code civil (1), qui prévoient la réparation pécuniaire des dommages survenus par le fait d'autrui, s'appliquaient avant 1898 aux accidents dont étaient victimes les ouvriers pendant leur travail, à condition qu'on pût démontrer que l'accident était survenu à la suite d'une faute commise par le patron, d'une négligence, d'une inobservation des règlements.

Or les statistiques prouvent que, sur 100 accidents, 12 peuvent être attribués à une faute du patron, 20 à une faute de l'ouvrier: les 68 autres résultent de causes fortuites ou bien l'enquête ne parvient pas à réunir les éléments qui permettent de les rapporter à une faute de l'ouvrier ou du patron. De ce fait, avant 1898, la plupart des accidents survenus pendant le travail ne donnaient lieu à aucune indemnité; beaucoup d'ouvriers qui en étaient victimes, incapables de gagner leur vie, tombaient à la charge de la collectivité et peuplaient les hospices.

Le législateur a pensé, avec raison, que l'accident doit être l'un des risques de l'industrie qui l'a occasionné; la loi de 1898 a eu pour but de faire supporter par les chefs d'entreprise la réparation des dommages survenus aux ouvriers *par le fait ou à l'occasion du travail*. La faute du patron ou de l'ouvrier, lorsqu'elle est prouvée, a seulement pour effet de permettre au Tribunal d'accroître ou de diminuer l'indemnité due à l'ouvrier. Encore est-il nécessaire d'établir, pour que le Tribunal modifie l'indemnité, qu'il y a eu non pas seulement *faute*, mais *faute inexcusable* de la part du patron ou de l'ouvrier.

La loi du 9 avril 1898 a subi d'importantes modifications par les lois du 22 mars 1902 et du 31 mars 1905; nous l'étudierons dans son état actuel.

Calcul des indemnités. — La loi de 1898 a prévu deux sortes

(1) L'article 1382 du Code pénal est ainsi conçu :
« Quiconque cause à autrui un dommage par sa faute est tenu de le réparer ».

d'incapacité : l'incapacité temporaire et l'incapacité permanente.

L'ouvrier est en état d *incapacité temporaire* pendant tout le temps où il ne peut pas reprendre son travail, pendant tout le temps où la blessure est susceptible de s'améliorer par des soins médicaux ou par le repos.

L'incapacité temporaire est toujours considérée comme totale et donne droit à une indemnité égale à la moitié de son salaire avant l'accident, aux soins médicaux, et aux médicaments; l'indemnité n'est due que si l'incapacité a duré plus de quatre jours, c'est-à-dire à partir du cinquième jour, mais elle est payée même pour les quatre premiers jours quand l'incapacité a duré plus de dix jours.

Lorsque la blessure est cicatrisée, que l'ouvrier est capable de travailler à nouveau, qu'il subsiste ou non une infirmité permanente, on dit qu'il y a *consolidation de la blessure.*

Si la valeur industrielle de l'ouvrier est, encore à cette époque, diminuée du fait d'une infirmité permanente, il y a *incapacité permanente* qui peut être *totale* ou *partielle.*

L'incapacité permanente totale, celle qui n'est plus compatible avec la reprise d'aucun travail, donne droit à une rente égale aux *deux tiers* du salaire annuel de l'ouvrier avant l'accident, et cette rente part du jour même de l'accident. L'incapacité permanente partielle donne droit à une rente égale à la moitié de la réduction de salaire que l'accident a fait subir à l'ouvrier, due à dater du jour de la consolidation de la blessure.

Le calcul des indemnités s'opère sur un *salaire de base*, qui est soit le salaire effectivement payé à l'ouvrier pendant l'année qui a précédé l'accident, soit, si l'ouvrier travaillait depuis moins d'un an dans l'entreprise, le salaire journalier multiplié par 300 jours, pour éliminer les jours de chômage, ou le salaire annuel d'un ouvrier de la même catégorie; nous n'insistons pas davantage sur la fixation du salaire de base, pour laquelle le médecin n'a jamais à intervenir.

Les indemnités que nous avons indiquées ci-dessus s'entendent pour un salaire de base inférieur à 2 400 francs; si ce salaire est supérieur à ce chiffre, les indemnités sont réduites au quart pour la partie du salaire qui surpasse 2 400 francs.

Nous n'entrerons pas dans le détail des indemnités dues, en cas de mort de l'ouvrier, à sa veuve, à ses enfants et ascendants à sa charge.

Comme on le voit, par le calcul des indemnités que nous venons d'indiquer, la loi de 1898 est une loi *forfaitaire*, basée sur une évaluation *approximative* du dommage causé à l'ouvrier par l'accident. Si la réparation pécuniaire incombe au patron, l'ouvrier supporte néanmoins la moitié du *risque professionnel*, puisque, dans le cas d'in-

capacité temporaire, il reçoit seulement la moitié de son salaire et, dans le cas d'incapacité permanente partielle, la moitié de la réduction que l'accident a fait subir à ce salaire.

Antérieurement à cette loi, en vertu de l'article 1382 du Code civil, l'ouvrier n'était indemnisé que s'il pouvait faire la preuve de la faute du patron, mais alors il recevait une compensation pécuniaire exactement égale au dommage qu'il avait subi.

Procédure. — La loi de 1898 n'a pas créé de tribunaux spéciaux pour arbitrer les indemnités dues pour accidents du travail ; c'est donc aux tribunaux civils que l'ouvrier doit s'adresser pour obtenir réparation du dommage. Cependant la loi a édicté une procédure spéciale, toute à l'avantage de l'ouvrier, qui a pour but d'abréger la durée des procès et de dégrever l'accidenté de tous les frais qu'occasionnent d'habitude les demandes devant les tribunaux civils.

C'est au chef d'entreprise que revient le soin de déclarer dans les quarante-huit heures l'accident à la mairie ; il doit de plus déposer, si l'ouvrier n'a pas repris le travail au bout de quatre jours, un certificat médical indiquant l'état de la victime, les suites probables de l'accident et l'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif.

Si le juge de paix, au vu de ce certificat, prévoit que l'accident doit entraîner une incapacité permanente, la loi lui prescrit de faire immédiatement une enquête pour réunir les témoignages et documents qui serviront de base à la discussion devant le Tribunal civil.

Le juge de paix est compétent pour ce qui concerne l'indemnité pour incapacité temporaire et pour les frais médicaux et pharmaceutiques. Dès qu'il s'agit d'une incapacité permanente, le Tribunal doit être saisi.

Avant d'évoquer l'affaire devant le Tribunal, la loi a rendu obligatoire, comme en matière de divorce, la tentative de *conciliation*. Celle-ci consiste en une comparution des parties devant le président du Tribunal et a pour but d'amener la solution rapide de l'affaire par entente mutuelle. Si la tentative de conciliation échoue, un procès-verbal de *non-conciliation* est dressé, et l'affaire est inscrite au rôle du Tribunal.

Tous les procès-verbaux, jugements, etc., sont délivrés gratuitement et enregistrés gratuitement, en particulier les rapports d'expertise, qui sont toujours, ainsi que les certificats médicaux, *rédigés sur papier libre* (terminer par la formule : « Fait en vertu de la loi du 9 avril 1898 »). De plus, l'ouvrier obtient de droit l'assistance judiciaire sans avoir à justifier de son indigence comme dans les autres affaires civiles.

La loi a enfin admis, dans les trois années qui suivent la date du jugement ou de l'accord survenu entre les parties, la possibilité d'une revision basée sur l'aggravation ou l'amélioration de l'état de l'ouvrier.

§ 2. — Les exploitations assujetties.

L'article premier de la loi du 9 avril 1898 distingue deux catégories d'exploitations assujetties : la première est constituée par des exploitations désignées nommément (industries du bâtiment, usines, manufactures, chantiers, entreprises de transport par terre et par eau, de chargement et de déchargement, les magasins publics, mines, minières, carrières) ; la seconde comprend des exploitations dans lesquelles les dangers courus par l'ouvrier sont plus grands, soit en raison de l'outillage, soit en raison des matières manipulées (toute exploitation ou partie d'exploitation dans laquelle sont fabriquées ou mises en œuvre des matières explosives, ou dans laquelle il est fait usage d'une machine mue par une force autre que celle de l'homme ou des animaux).

Pour comprendre ces dispositions, il est nécessaire de chercher quelle a été la pensée du législateur. Les partisans de la substitution du risque professionnel au droit commun faisaient valoir que si, avant les progrès modernes de l'industrie, il était possible à l'ouvrier d'éviter les accidents, cet ouvrier se trouvait, en face des machines actuellement utilisées dans l'industrie, soumis à des forces aveugles aux méfaits desquelles il ne lui était pas toujours facile de se soustraire.

C'est seulement dans ces cas que le régime du risque professionnel semblait applicable.

Dans cet ordre d'idées, la loi du 30 juin 1899 a exclu expressément les exploitations et travaux agricoles, hormis le cas où il est fait usage de machines mues par des moteurs inanimés.

Des contestations nombreuses se sont élevées devant les tribunaux, depuis la promulgation de la loi de 1898, pour savoir si telle ou telle industrie était ou non assujettie ; la jurisprudence, fixée par un certain nombre d'arrêts de la Cour de cassation, avait établi quelques règles précises à ce sujet. Les discussions renaissaient néanmoins sans cesse et ce n'était pas là un des moindres inconvénients de la loi.

D'autre part, la théorie du risque professionnel faisait des progrès et l'on se demandait pourquoi le boulanger fabriquant son pain à l'aide d'un pétrin mû par un cheval était exclu de la loi, alors qu'il devenait assujetti s'il utilisait un moteur inanimé. Il a semblé juste

d'étendre à tous les ouvriers et employés le régime du risque professionnel, en ne tenant aucun compte des dangers spéciaux à chaque profession.

La loi du 12 avril 1906 a assujetti toutes les entreprises commerciales; elle est entrée en vigueur le 1er janvier 1907.

Les ouvriers et employés auxquels s'applique la loi de 1898 ne sauraient se prévaloir, lorsqu'il leur survient un accident pendant le travail, de dispositions non comprises dans cette loi, en particulier du droit commun ou de conventions privées avec leurs patrons.

Sont exclus du bénéfice de la loi un certain nombre d'ouvriers de l'État (marine, manufactures d'armes, etc.), à cause des avantages qu'ils reçoivent, sous forme de retraites, en cas d'accident.

§ 3. — Faits visés par la loi.

La loi de 1898 concerne seulement les accidents du travail et ne saurait s'appliquer à toutes les maladies que l'ouvrier peut contracter dans l'exercice de sa profession. Les faits qu'elle vise sont des *accidents*, survenus *par le fait ou à l'occasion du travail*, *non intentionnellement provoqués*, ayant entraîné soit la *mort*, soit une *incapacité permanente absolue ou partielle*, soit une *incapacité temporaire de plus de quatre jours*.

L'accident. — La loi n'a pas défini l'accident; néanmoins la pensée du législateur s'est manifestée nettement pendant les discussions qui ont précédé devant le Parlement le vote de la loi et dans la circulaire de M. Lebret, garde des sceaux.

« L'accident est une atteinte au corps humain provenant de l'action soudaine et violente d'une force extérieure » (Marestaing).

Cette définition indique bien les caractères de soudaineté, de violence de la force extérieure, mais, comme le fait remarquer Ollive, elle implique une synonymie erronée entre l'accident et la lésion corporelle qu'il produit, entre la cause et l'effet. Un accident n'est pas une blessure; c'est un *événement* qui peut avoir, entre autres conséquences, la production de blessures ; nous verrons plus loin qu'il n'y a pas là seulement une question de mots et que cette confusion est encore aujourd'hui la source de nombreuses difficultés.

En réalité, l'accident du travail est *un fait anormal résultant de l'action soudaine et violente d'une cause extérieure physique au cours du travail*. Lorsque cet accident provoque « *des blessures externes, des lésions médicales, des troubles nerveux psychiques* » (Thoinot), on se trouve en présence des faits visés par la loi de 1898.

Si l'on s'en rapportait toujours à cette définition, qui concorde avec la jurisprudence courante, jamais on n'éprouverait d'embarras

pour dire si une affection déterminée donne droit à une indemnité en vertu de la loi sur les accidents du travail. Il importe en effet de ne jamais aborder de discussion de principe et de toujours étudier des cas d'espèce; c'est poser très mal la question que de dire : « le durillon forcé est-il un accident du travail? » ; il faut dire : « le durillon forcé dont est atteint l'ouvrier X... est-il un fait visé par la loi de 1898? » La réponse est alors immédiate : « Oui, si ce durillon forcé résulte d'un accident du travail, c'est-à-dire si la suppuration s'est produite par l'action soudaine et violente sur le durillon professionnel d'une cause extérieure au cours du travail; non, si l'ouvrier ne peut établir qu'il soit survenu un fait anormal au cours de son travail. »

Il en est de même pour toutes ces affections désignées sous le nom de maladies professionnelles : intoxications chroniques par le plomb, le mercure, etc.; pneumokonioses des mineurs, des polisseurs, etc.; rhumatisme et dermatites des teinturiers, surdité des chaudronniers...

Enfin le lumbago, la hernie de faiblesse ne peuvent être considérés comme résultant d'accidents du travail, toutes les fois qu'ils se produisent à l'occasion d'un effort modéré, la cause extérieure n'agissant pas avec *violence*, condition nécessaire pour caractériser l'accident.

Au contraire, l'insolation, le coup de chaleur ou de froid, les troubles résultant de la décompression chez les ouvriers tubistes doivent être, aux termes de notre définition, considérés comme résultant d'accidents du travail.

La distinction est donc aisée entre les accidents du travail, seuls visés par la loi de 1898, et les maladies professionnelles. Ces dernières sont bien contractées pendant le travail, à la suite de traumatismes, d'efforts répétés mais normaux dans l'exercice de la profession, d'intoxications lentes. Pour qu'il y ait accident du travail, il est nécessaire qu'on puisse préciser le moment où la cause extérieure a agi d'une façon brusque, soudaine et surtout anormale.

Les conséquences fâcheuses d'un effort ne pourront être indemnisées en vertu de la loi de 1898 que si l'effort a dépassé notablement les efforts que l'ouvrier est habitué à fournir dans l'exercice normal de sa profession. Le tonnelier qui contracte une hernie au cours de son travail, en roulant d'une façon normale des tonneaux, n'est pas victime d'un accident de travail; il n'en est plus de même si cet ouvrier a dû fournir un effort anormal, *accidentel*, au moment où, descendant une pièce de vin dans une cave, la corde qui maintenait le fût s'est subitement rompue.

De même l'ouvrier qui contracte une tuberculose pulmonaire dont l'apparition a été favorisée par l'inhalation répétée de vapeurs délétères dans une usine de produits chimiques est atteint d'une maladie professionnelle; la pneumonie qui survient, par contre, chez un autre ouvrier à la suite de l'inhalation brusque du chlore issu d'une bonbonne qui se brise est un accident du travail.

En résumé, toutes les lésions, toutes les maladies médicales, tous les troubles psychiques peuvent rentrer parmi les faits visés par la loi, à condition que, dans chaque cas particulier, il soit établi qu'ils se sont produits d'une manière *accidentelle* au cours du travail.

L'accident doit être survenu par le fait ou à l'occasion du travail. — Ce qui signifie, d'après la jurisprudence de la Cour de cassation, sur le lieu et dans le temps du travail. En seraient exclus toutefois les rixes ou jeux dangereux entre ouvriers; par contre, est accident du travail la blessure que fait un ouvrier irascible à un contremaître à la suite d'une réprimande.

L'accident ne doit pas avoir été intentionnellement provoqué. — Une distinction est nécessaire entre l'intention et la faute inexcusable. Cette dernière permet au Tribunal de réduire à 1 franc la rente viagère due à l'ouvrier. Si elle est le fait du patron, elle permet d'augmenter la rente viagère, sans qu'il soit possible toutefois d'allouer plus que le salaire de base. La faute inexcusable n'intervient pas pour modifier l'indemnité d'incapacité temporaire.

L'accident doit avoir provoqué la mort ou une incapacité permanente ou temporaire de plus de quatre jours. — Pour donner droit à une indemnité, il faut qu'il y ait incapacité temporaire de plus de quatre jours; on n'accorde de rente viagère que pour l'incapacité permanente absolue ou partielle.

L'incapacité permanente, qui est liée à une infirmité ou à un trouble fonctionnel incurable, n'existe que s'il y a diminution de la *capacité professionnelle* ou de la *valeur industrielle de l'ouvrier*. Elle correspond forcément à une réduction au moins théorique du salaire, estimée arbitrairement d'après la nature des lésions. C'est dire qu'en sont exclues toutes les lésions qui n'entraînent aucune gêne pour l'exercice de la profession (lésions des organes génitaux; défiguration, sauf dans le cas où elle nuit à l'embauchage de l'ouvrier, etc.). Pour toutes ces lésions, l'ouvrier doit poursuivre son patron en vertu du droit commun, c'est-à-dire qu'il n'est indemnisé que s'il y a faute grave du patron.

Maladies professionnelles. — La loi du 25 octobre 1919 étend aux maladies professionnelles les dispositions de la loi sur les accidents du travail dans les conditions suivantes : toute maladie

professionnelle dont la victime demande réparation doit être, par ses soins, déclarée dans les quinze jours qui suivent la cessation du travail, avec certificat médical à l'appui.

Les divers patrons, chez lesquels l'ouvrier aura travaillé, seront responsables pour une part d'autant plus faible qu'il se sera écoulé plus de temps entre le moment où l'ouvrier aura cessé de travailler chez chacun d'eux et celui de l'éclosion des accidents. Cette part sera fixée par le Tribunal. La part de responsabilité pourra d'ailleurs être augmentée pour l'employeur qui aurait commis une faute inexcusable, par exemple en négligeant de prendre les prescriptions hygiéniques réglementaires.

Une commission supérieure des maladies professionnelles est chargée de donner son avis sur la constitution des tableaux des diverses affections appelées à être englobées dans la loi, qui entrera en vigueur le 25 janvier 1921.

Dès à présent sont inscrits sur les tableaux:

1° Le **saturnisme**, avec les maladies suivantes: coliques de plomb, myalgies-arthralgies, paralysies des extenseurs, hystérie saturnine, néphrite, goutte saturnine.

2° L'**hydrargyrisme**, avec la stomatite mercurielle, les tremblements mercuriels, les troubles nutritifs, la cachexie, les paralysies mercurielles.

La nouvelle loi impose en plus la *déclaration obligatoire* par tout médecin, qui en aura connaissance, des maladies professionnelles comprises dans une liste, qui sera fixée par décret après avis de la Commission. Cette disposition entrera en vigueur un mois après la promulgation du décret.

§ 4. — Certificats médicaux et expertises médicales.

Lorsqu'ils se croient insuffisamment éclairés sur les conséquences qu'ont eues pour l'ouvrier les blessures dont il a été atteint, les juges s'en rapportent aux conclusions énoncées dans des certificats médicaux ou dans des rapports d'expertises médicales.

Certificats médicaux. — On trouve toujours au dossier le *premier certificat*, que le patron est tenu de faire rédiger par un médecin de son choix quand le travail a été interrompu plus de quatre jours. Étant donnée la disparition habituelle des lésions initiales au moment des expertises ordonnées par le Tribunal, lorsque le procès suit son cours, on conçoit l'importance capitale du premier certificat, à condition que ces lésions initiales y soient correctement et impartialement décrites. On ne saurait donc trop insister sur la nécessité d'un exposé complet, exact, en quelque sorte photographique des

lésions dans ce premier certificat : plaies et ecchymoses doivent être mentionnées, ainsi que les lésions profondes, avec leurs dimensions précises, leur siège, leur aspect et les déformations qu'elles occasionnent. Le médecin indique encore la durée probable de l'incapacité temporaire, signale, s'il y a lieu, la possibilité d'une incapacité permanente et pronostique l'époque à laquelle il lui semble que l'on pourra se prononcer sur les conséquences définitives de l'accident ; toutes ces indications ont d'ailleurs un intérêt beaucoup moindre que les constatations de fait relatives à l'état du blessé et aux symptômes qu'il présente.

En justice de paix, devant le juge des conciliations, et même devant le Tribunal, les parties produisent à l'appui de leurs conclusions des certificats qu'elles ont obtenus de leurs médecins respectifs. Les écarts considérables qui existent souvent entre les appréciations divergentes du médecin de la compagnie d'assurances et celles du médecin du blessé, relativement à l'indemnité due à l'ouvrier, sont de nature à discréditer le corps médical. C'est d'ailleurs rendre à l'ouvrier un mauvais service que de lui laisser croire qu'il peut prétendre à une indemnité élevée alors qu'il n'est atteint que d'une incapacité minime ; c'est l'empêcher d'accepter la conciliation, c'est l'engager dans un procès de longue durée, à la suite duquel, débouté de ses prétentions excessives, il se trouve aigri, mécontent des experts et des juges, obligé d'abandonner la presque totalité de son indemnité aux agents d'affaires qui lui ont fait des avances pendant le cours de son procès.

Expertises médicales. — C'est à cause des conclusions contradictoires des certificats produits que les diverses juridictions sont souvent obligées d'ordonner des expertises médicales.

En *conciliation*, un seul expert est commis ; il est informé par le patron ou la compagnie d'assurances qu'il a été désigné par le président des conciliations que, l'affaire étant remise à quinzaine, toujours en conciliation, il devra à cette époque avoir déposé son rapport au greffe du Tribunal civil ; aussi doit-il adresser une convocation à date rapprochée à l'ouvrier et à la compagnie d'assurances. Les honoraires sont réglés directement par la compagnie, car l'expertise garde un caractère presque officieux.

Au *Tribunal*, suivant l'importance de l'affaire, il est commis un ou trois experts auxquels le jugement est signifié par huissier. L'affaire est d'ordinaire remise à deux mois, si bien que l'expert ou les experts ont moins à se hâter pour fixer *aux avoués* des parties la date de l'expertise. Après la première expertise, les médecins gardent la faculté de revoir l'ouvrier aussi souvent qu'il leur semble

nécessaire, avant de déposer leur rapport, sans avoir à convoquer chaque fois l'adversaire.

De nouvelles expertises peuvent être ordonnées en cas d'appel devant la Cour ou en cas de révision pour aggravation ou amélioration devant le Tribunal.

Nous rappelons que les rapports d'expertise sont rédigés sur papier libre, enregistrés et déposés gratuitement au greffe du Tribunal civil. Après taxation par le tribunal, les honoraires sont réglés à l'expert sur présentation d'un mémoire rédigé sur papier libre.

Il importe, dans ces rapports, d'indiquer la date du jugement qui a commis l'expert, la mission qui lui est confiée, la date de l'expertise et les personnes qui y ont assisté. On rappelle les circonstances de l'accident, telles qu'elles sont rapportées par le blessé et le patron, et telles qu'elles sont consignées dans l'enquête du juge de paix. Puis on reproduit les certificats médicaux déposés par les parties, les rapports d'expertise antérieurs, ou du moins les phrases de ces certificats ou rapports qui paraissent avoir un intérêt pour faciliter l'expertise actuelle. On décrit méthodiquement les lésions et les symptômes constatés par l'examen du blessé; une autre partie du rapport est consacrée à la discussion des rapports de cause à effet entre l'accident et les troubles dont se plaint l'ouvrier, de l'incapacité, et à la fixation du taux. Enfin, dans une dernière partie, l'expert conclut: il fixe la date de la consolidation de la blessure, il indique s'il y a ou non incapacité permanente absolue ou partielle et, dans ce dernier cas, quel est le quantum de la réduction de capacité ouvrière.

Dans les rapports d'expertise en revision, il faut rechercher uniquement s'il y a eu aggravation ou amélioration depuis la première expertise et, par suite, examiner chacune des lésions, chacun des symptômes, à l'effet de voir s'ils sont conformes à la description qui en est donnée dans le premier rapport ou s'ils sont depuis accentués ou atténués. Les conclusions ne peuvent porter que sur une modification de l'évaluation primitive du taux de l'incapacité permanente.

Enfin, en cas de mort de l'ouvrier, l'autopsie peut être ordonnée par le juge de paix, par le Parquet ou par le Tribunal, siégeant en général en référé, à l'effet de déterminer si la mort est bien la conséquence de l'accident.

§ 5. — L'état antérieur chez les victimes des accidents du travail.

Dans l'évaluation des indemnités auxquelles donnent droit, d'après la loi du 9 avril 1898, les accidents du travail, il n'est tenu aucun compte des aggravations que les prédispositions et les mala-

dies antérieures du blessé ont déterminées dans l'évolution des lésions traumatiques. Cette interprétation constitue dans l'esprit de la plupart des médecins une véritable injustice imposée au législateur et au juge par les exigences croissantes et impérieuses des classes salariées.

Il ne faut pas perdre de vue le caractère *forfaitaire* de la loi : tous les accidentés du travail sont indemnisés sans que l'on ait à rechercher quel est l'auteur responsable de l'accident, mais, par contre, les ouvriers n'obtiendront que la moitié de l'indemnité qui correspond au dommage subi. Seules les lésions qui entraînent une suspension de travail ou une réduction de la valeur industrielle de l'ouvrier sont visées par la loi de 1898; les lésions, si graves soient-elles, qui laissent intactes les facultés pour le travail, ne peuvent être réparées qu'en vertu du droit commun. C'est ainsi que l'arrachement de la verge par une courroie de transmission ne saurait donner droit à une rente, en vertu de la loi de 1898, et n'entraîne que le paiement du demi-salaire pendant la durée de la suspension de travail.

On trouve dans l'article 3 de la loi du 9 avril 1898 l'alinéa suivant :

« L'ouvrier a droit..., pour l'incapacité permanente et relative, à une rente égale à la moitié de la réduction que l'*accident* aura fait subir au salaire. »

Pour les uns, cette phrase signifie que seules les réductions de salaire qui sont le fait même de l'accident, c'est-à-dire qui auraient été observées chez un individu normal, doivent être retenues et indemnisées, alors que les complications et aggravations qui résultent de prédispositions ou maladies antérieures du blessé doivent être écartées. En un mot, le juge, conseillé par le médecin expert qu'il a choisi, doit, dans la réduction de salaire subie par l'ouvrier à la suite de l'accident, faire la part de ce qui revient au traumatisme et de ce qui est la conséquence de l'état antérieur du blessé.

Pour les autres, l'interprétation de l'article 3 ne laisse aucune place au doute : pour apprécier la réduction que l'accident a fait subir au salaire, il suffit de rechercher ce que serait le salaire s'il n'y avait pas eu d'accident, quel il est à la suite de l'accident, et de faire la différence. Peu importe que les complications du traumatisme soient dues à une prédisposition de l'ouvrier ; sans le traumatisme, ces complications ne seraient pas survenues.

Après la promulgation de la loi, intervinrent de nombreux jugements et arrêts dans lesquels l'une et l'autre interprétations contradictoires furent successivement adoptées (1).

L'intervention de la Cour de cassation a unifié la jurisprudence des cours et tribunaux.

Le 23 août 1902, la Cour de cassation déclare que « la détermination de l'indemnité dépend du salaire effectif de l'ouvrier et des facultés de travail que lui laisse l'accident. L'état d'infirmité dans lequel la victime se trouvait avant l'accident importe peu au point de vue de la détermination de son état actuel ».

La Cour de Montpellier ayant déclaré que le salaire d'un ouvrier du P.-L.-M. se trouvait réduit au tiers, non pas en vertu de son pouvoir souverain d'appréciation de l'état du blessé, mais « en éliminant autant que possible de l'impotence fonctionnelle dont est atteint le demandeur l'élément imputable aux prédispositions morbides », l'arrêt fut cassé par la Cour de cassation le 31 juillet 1906. « Attendu que la détermination de l'indemnité que la loi met à la charge du chef d'entreprise dépend de la combinaison de deux éléments : le salaire annuel de l'ouvrier d'une part, les facultés de travail que lui laisse l'accident d'autre part ; qu'il n'est pas permis au juge d'évaluer les facultés de travail d'après les suites que l'accident aurait eues sans les prédispositions morbides de la victime ; qu'il ne doit prendre en considération, pour faire cette évaluation, que le salaire que l'ouvrier blessé pourra gagner dorénavant, rapproché de celui qu'il gagnait auparavant. »

Le Congrès français de chirurgie (7-12 octobre 1907) a coordonné les protestations contre cette jurisprudence en adoptant, sur la proposition du professeur Segond, le vœu suivant : « Il est désirable que la loi de 1898 soit modifiée de façon à ne pas exclure de parti pris, dans la réparation pécuniaire des accidents, le rôle des prédispositions et des maladies préexistantes. Cette modification atténuerait les conséquences fâcheuses de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire en permettant de tenir compte des responsabilités atténuées et d'accorder une indemnité exactement proportionnelle au dommage. »

Il faudrait bien mal connaître l'état d'esprit du Parlement en ce qui concerne les lois ouvrières ; il faudrait ignorer combien le législateur est fier de son œuvre de 1898, à laquelle il n'a apporté de retouches que pour étendre à un plus grand nombre d'ouvriers et d'employés le bénéfice des dispositions forfaitaires de la loi, pour

(1) On trouvera les plus intéressants parmi ces jugements cités dans la thèse de mon élève Doucet-Bon, État antérieur et accidents du travail, Paris, 1907.

penser que le vœu du Congrès de chirurgie ait la moindre chance d'être pris en considération. Encore n'est-il pas inutile d'essayer de montrer que la jurisprudence actuelle ne présente pas les inconvénients que lui a prêtés le Congrès de chirurgie.

Quelles sont donc les *conséquences fâcheuses de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire* auxquelles fait allusion le Pr Segond ?

On fait remarquer, tout d'abord, qu'une semblable jurisprudence va à l'encontre des intérêts de la classe ouvrière, en ce sens qu'elle aboutira à faire éliminer des usines tous les ouvriers qui ont une tare quelconque.

Si, en effet, il est admis que le patron doit au borgne qui perd un œil la même indemnité qu'à l'ouvrier normal qui perd les deux yeux, il n'embauchera plus de borgnes; s'il est entendu que l'alcoolisme de l'ouvrier n'apporte pas d'atténuation dans la responsabilité du patron lorsqu'à la suite d'une chute survient chez cet ouvrier une crise mortelle de *delirium tremens*, les alcooliques seront impitoyablement rejetés hors des ateliers; si l'on considère que la tuberculose, qui évolue rapidement à la suite d'un traumatisme du thorax, est la conséquence de l'accident du travail, les ouvriers tuberculeux, et ils sont légion, ne trouveront plus à s'employer.

Et l'on pourrait à l'infini multiplier les exemples, en envisageant successivement les épileptiques, les diabétiques, les ouvriers déjà mutilés, tous ceux qui ont une tare, tous ceux même qui sont en puissance de diathèse ou de prédisposition.

L'importance même du danger que l'on redoute pour la classe ouvrière en limite singulièrement la portée. On se demande avec une patriotique angoisse à qui pourrait avoir recours l'industrie nationale si l'on éliminait des usines tous les ouvriers alcooliques, syphilitiques, tous les tuberculeux, non pas seulement avérés, mais même ceux chez lesquels le traumatisme est susceptible de révéler une tuberculose latente et d'activer son évolution ; tous ceux, en un mot, chez lesquels le traumatisme peut avoir des conséquences immédiates ou tardives plus graves que chez un individu normal. Il ne resterait plus qu'à fermer les usines. Et je ne parle que des tares qu'un examen médical minutieux permettrait de découvrir. Mais comment déceler les prédispositions? A quels signes reconnaître qu'un ouvrier est susceptible d'être atteint de cancer à la suite d'un choc sur une cicatrice? Éliminera-t-on tous les ouvriers porteurs d'une cicatrice ou ayant un ascendant mort cancéreux ?

Il est inutile d'insister sur ce qu'aurait de vexatoire pour l'ouvrier une enquête médicale portant non seulement sur son état actuel, mais sur ses maladies antérieures, sur celles de ses ascendants, avec,

sans doute, comme corollaire l'établissement d'un livret médical, qu'il a été impossible d'imposer aux indigents fréquentant les hôpitaux de l'Assistance publique et les bureaux de bienfaisance. Il faut s'en tenir au fait sur lequel j'ai insisté plus haut : alors même que les compagnies d'assurances s'imposeraient des charges énormes pour permettre la recherche médicale des tares des ouvriers avant leur embauchage, cette enquête serait inefficace ; car elle aboutirait soit à constater des tares extrêmement communes, comme l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose (commune si on la recherche par l'ophtalmo-réaction, par exemple), que l'on devrait négliger, sous peine de vider les usines, soit à méconnaître des diathèses et des prédispositions, et même des maladies latentes, décelables en général seulement au moment où elles ont produit leur effet et où la maladie est déclarée.

Si, au lieu de pousser l'élimination des ouvriers tarés jusqu'à l'absurde, on prétend que l'on rejettera seulement les tuberculeux avérés, les alcooliques invétérés, les épileptiques sujets à de fréquentes crises, le mal ne sera pas très grand. Les conseils d'hygiène se réjouiront de voir leurs avis suivis, la disparition des ouvriers tuberculeux étant de nature à restreindre la contagion dans les usines et ateliers. Quant aux alcooliques invétérés et aux ouvriers atteints d'épilepsie grave, ce sont des infirmes dont l'industrie sentirait peu la perte : ils sont facteurs d'accidents au moins aussi souvent qu'ils en sont les victimes.

Le danger signalé par les médecins n'a arrêté ni le législateur ni le juge ; il a fort peu ému la classe ouvrière elle-même. Celle-ci se rend compte, sans doute, qu'une visite médicale sérieuse ne serait possible que dans les grandes entreprises, dans lesquelles son organisation est si puissante qu'on n'y peut rien faire sans son adhésion.

D'ailleurs, la jurisprudence actuelle paraît fixée d'immuable façon depuis l'arrêt de la Cour de cassation de 1902. Depuis cette époque, les compagnies d'assurances ont-elles fait une ébauche de tentative dans la voie de la visite médicale préventive? Ont-elles même exigé de leurs assurés une simple déclaration sur l'état de santé des ouvriers qu'elles assurent ? En aucune façon. L'assurance contre les accidents du travail continue sur les bases primitives, d'une façon impersonnelle : et ceci est si exact que les compagnies ignorent même le nombre des ouvriers qu'elles assurent, leurs primes étant établies suivant les risques de chaque corporation, d'après le montant total des salaires.

On objectera qu'un certain nombre d'entreprises, qui s'assurent elles-mêmes, soumettent leurs ouvriers et employés à la visite médicale avant l'admission. Il en est ainsi pour les compagnies de

chemins de fer, le Métropolitain, etc.; mais ces entreprises accordent à leurs ouvrirrs de tels avantages que les demandes d'emploi affluent. Les ouvriers touchent une indemnité non seulement à la suite des accidents du travail, mais même en cas de maladie; ils sont commissionnés et ont droit à une retraite. D'ailleurs, ce n'est pas la jurisprudence incriminée qui est cause de cette visite médicale, puisque ces entreprises y soumettaient déjà leurs employés avant 1898.

On objectera encore que, si les compagnies d'assurances n'ont encore pris aucune mesure de défense, c'est qu'un délai de quatre ou cinq ans est insuffisant pour leur permettre d'apprécier l'augmentation des frais qu'entraînera pour elles la jurisprudence de la Cour de cassation. Je montrerai plus loin que ce n'est pas en première ligne à cette cause que compagnies d'assurances et syndicats de garantie attribuent la progression constante de leurs charges et que leur effort de défense s'exerce dans une autre direction.

Il convient toutefois de faire remarquer qu'en Allemagne la loi sur les accidents du travail fonctionne depuis 1884, que l'état antérieur de l'ouvrier n'a jamais été pris en considération dans la fixation des indemnités, sans qu'on ait jugé utile ou possible d'éliminer des usines les ouvriers tarés. Il serait pourtant d'autant plus indiqué d'avoir recours à cette méthode, en Allemagne, que les ouvriers y sont non seulement assurés contre les conséquences des accidents du travail, mais encore contre les maladies professionnelles et même contre les maladies spontanées.

J'ai montré qu'il serait oiseux d'invoquer contre la jurisprudence actuelle, en matière d'état antérieur dans les accidents du travail, l'argument qui consiste à dire que cette jurisprudence va à l'encontre des intérêts des ouvriers, qu'elle prétend favoriser. Un second argument est de nature à m'impressionner davantage : on conçoit que l'humanité ait poussé le législateur à déroger au droit commun en faisant supporter au patron dans tous les cas les conséquences des accidents survenus aux ouvriers pendant le travail, mais il n'est ni juste ni équitable de mettre à sa charge les complications dues à l'état antérieur de l'ouvrier. C'est à cette préoccupation que répond la proposition du professeur Segond, d'établir des responsabilités atténuées qui permettraient « d'accorder une indemnité *proportionnelle au dommage causé* ».

Il s'agit donc de déterminer ce qu'est en équité le dommage causé à un ouvrier par un accident du travail, et, pour cela, plusieurs cas sont à considérer, suivant qu'on a affaire à une infirmité préexistante, à une prédispositiou ou à une maladie antérieure.

Supposons d'abord le cas où l'ouvrier victime d'un accident était

antérieurement atteint d'une infirmité, et l'on peut envisager comme telle la déchéance physiologique sénile. De ces infirmités, de ces déchéances, il n'est tenu aucun compte dans l'établissement de l'indemnité, et c'est justice, car la loi n'a voulu considérer que la valeur productive, industrielle, de l'ouvrier; elle n'indemnise que les lésions qui entraînent une diminution de la valeur industrielle. On ne s'étonnera donc pas que la Cour de cassation ait considéré comme mesure de la valeur industrielle le salaire que l'ouvrier gagnait avant l'accident. Un borgne perd un œil; lui attribuera-t-on la réduction de capacité de 33 pour 100 donnée à l'ouvrier normal pour la perte d'un œil ou la réduction de 100 pour 100 qui correspond à la cécité complète? En réalité, le borgne voyait assez bien pour gagner un salaire aussi élevé que l'ouvrier normal; s'il perd son œil, le dommage causé est le même que pour l'ouvrier normal qui aurait perdu les deux yeux. D'ailleurs, beaucoup d'infirmités doivent en toute justice être négligées, car elles ont déjà imprimé avant l'accident une réduction notable au salaire; s'il n'en était pas ainsi, c'est que l'infirmité n'avait pas modifié la valeur industrielle de l'ouvrier, auquel cas il est encore plus logique de la négliger au point de vue qui nous occupe.

Mais comment, dira-t-on, faire supporter au patron les complications des lésions traumatiques qui sont le fait d'une prédisposition de l'ouvrier, prédisposition que le patron ignorait complètement? Lorsqu'un cancer se développe, à la suite d'un choc, sur une cicatrice, on avouera que, parmi les facteurs étiologiques, le traumatisme n'a qu'un rôle bien secondaire. Je ferai remarquer que, si le patron ignorait la prédisposition, l'ouvrier l'ignorait également; et alors même qu'un médecin eût été consulté avant l'accident, elle fût sans aucun doute restée méconnue. Lorsque le cancer évolue, le médecin affirme qu'il y avait prédisposition, le traumatisme étant, soi-disant, incapable de produire pareilles lésions chez un sujet non prédisposé; ce sont là des mots, car on serait bien en peine d'indiquer en quoi consiste exactement cette prédisposition au cancer, si elle est héréditaire ou acquise, comment elle manifeste son influence sur les lésions traumatiques pour faire apparaître le cancer. Un seul fait est précis : sans l'accident, l'ouvrier aurait conservé jusqu'à sa mort probablement sa prédisposition au cancer sans jamais devenir cancéreux. Comment admettre, dans ces conditions, que l'équité consiste à l'indemniser des lésions traumatiques de la même façon que si, sous leur influence, le cancer n'était pas apparu? Le législateur a voulu que l'exercice du travail ne pût conduire l'ouvrier à la misère; il lui a octroyé une indemnité dans les cas où l'accident

n'est pas dû à une faute du patron, même dans les cas où l'accident est le fait d'une faute de sa part. Et l'on voudrait lui refuser tout secours pour une complication due à une prédisposition qu'il ignorait, que tous ignoraient! On excuserait, au moins dans une certaine mesure, une faute consciente de l'ouvrier, et on le rendrait responsable d'une prédisposition que les médecins sont incapables de définir et de diagnostiquer! Il y aurait là à la fois injustice et inhumanité.

Ce que je viens de dire au sujet des prédispositions s'applique aux diathèses comme l'arthritisme et même à ces maladies chroniques, comme le diabète, l'albuminurie, souvent latentes, souvent insoupçonnées par l'ouvrier et qui ne se révèlent qu'à cause de l'évolution anormale qu'elles impriment aux lésions traumatiques.

La tuberculose elle-même, lorsqu'elle est restée latente jusqu'au moment de l'accident, ne saurait être envisagée d'une autre façon que les prédispositions et, lorsqu'une poussée de tuberculose aiguë, de granulie, survient, à la suite d'un traumatisme, chez un individu bien portant, le droit à l'indemnité intégrale et totale ne saurait être discuté. De même que la pneumonie peut survenir chez un individu quelconque après une contusion thoracique, à cause du microbisme latent des bronchioles (1), les poussées aiguës de tuberculose s'observent à la suite des traumatismes chez les sujets qui paraissaient les plus sains. Les statistiques de Nægeli nous expliquent ces faits en montrant que les lésions tuberculeuses en activité, avérées ou discrètes, s'observent à l'autopsie chez plus de la moitié des adultes; il existe donc un microbisme latent tuberculeux dans les bronches et les alvéoles, comme il existe un microbisme latent streptococcique ou pneumococcique. A l'autopsie d'un de mes collègues, d'une constitution robuste, n'ayant jamais eu une heure de maladie, victime de l'accident du chemin de fer du Nord, j'ai trouvé en plein parenchyme pulmonaire un nodule caséeux de la grosseur d'une cerise. Lorsqu'à la suite d'une contusion pulmonaire survient chez de tels sujets une poussée granulique, le traumatisme est le facteur étiologique essentiel qui a révélé, aggravé, rendu mortelle parfois une lésion qui fût probablement restée latente, qui eût guéri, ou qui, en tout cas, n'eût exposé le sujet à la généralisation tuberculeuse que de nombreuses années après.

Si le traumatisme est simplement révélateur d'une maladie préexistante qui se serait dévoilée sans lui, il est bien certain qu'il y aurait injustice à indemniser l'ouvrier intégralement. Seule, une

(1) Long a trouvé le pneumocoque trois fois sur cinq dans les plus fines ramifications bronchiques chez les individus morts subitement ou accidentellement.

incapacité temporaire doit être admise, correspondant au temps pendant lequel l'ouvrier eût encore été capable de travailler dans des conditions normales avant que la maladie se manifestât spontanément. Il en serait ainsi chez un ouvrier devenu paralytique général à la suite d'un accident du travail, s'il était établi que la maladie s'était déjà manifestée de façon fruste avant l'accident; l'effort de l'expert devrait alors se limiter à apprécier la durée pendant laquelle la paralysie générale serait restée latente. Une telle interprétation n'est d'ailleurs nullement contradictoire avec la jurisprudence actuelle.

Chez un cocher ayant reçu sur le thorax un coup de timon, survint un abcès qu'on crut d'abord aigu; mais l'incision, pratiquée quelques jours après l'accident, montra qu'il s'agissait en réalité d'un empyème de nécessité, développé sous l'influence du traumatisme au cours d'une pleurésie purulente tuberculeuse latente; cette pleurésie aurait manifesté son existence spontanément un jour ou l'autre, et il m'a semblé juste, d'après l'évolution ultérieure, d'estimer qu'elle n'aurait pu rester latente plus de six mois. Le tribunal a accepté cette interprétation en accordant seulement au cocher une indemnité correspondant à une incapacité temporaire de six mois.

Le traumatisme a-t-il déterminé une localisation d'une maladie générale? le patron est rendu responsable uniquement des conséquences de la localisation, qui ne fût pas survenue sans le traumatisme. A-t-il aggravé une maladie préexistante? l'indemnité est due pour la seule aggravation. S'agit-il d'une maladie qui est aggravée à la fois sous l'influence de son évolution spontanée et du traumatisme? toute la question consiste à comparer l'état dans lequel se trouverait l'ouvrier au jour de l'expertise, si l'accident n'était pas survenu, avec l'état réel consécutif à l'accident; la différence seule doit être mise à la charge du patron. Chez un ouvrier atteint de tuberculose pulmonaire, à une période assez avancée pour que la guérison ne semble pas possible et pour que la maladie paraisse vouée d'une façon certaine à une marche progressive, un traumatisme survient qui provoque une poussée aiguë avec hémoptysie et extension du processus tuberculeux à une région pulmonaire jusque-là indemne. Lorsque, les lenteurs de la procédure aidant (abrégées pourtant en faveur des accidentés du travail), l'ouvrier se présente devant l'expert, six mois ou un an après l'accident, l'état général est grave; souvent tout travail est devenu impossible; et pourtant, avant l'accident, la tuberculose, même très avancée, avait laissé intactes les facultés de l'ouvrier pour le travail, le salaire n'avait pas été diminué. Accordera-t-on à cet ouvrier le bénéfice d'une

incapacité permanente totale? Certes non. On s'efforce de rechercher ce que serait devenu l'ouvrier au jour de l'expertise si l'accident n'était pas survenu ; on l'examine et on constate qu'il a parcouru, sous l'influence du traumatisme, une étape de sa maladie qu'il eût mis sans lui deux ans à franchir. Il est juste de lui accorder l'indemnité correspondant à une incapacité temporaire d'un an. Constate-t-on, au contraire, qu'un ouvrier jeune, atteint d'un mal de Pott en voie de guérison, voit, à la suite d'un traumatisme, la guérison se produire avec une infirmité plus grave que s'il n'y avait pas eu accident, la justice consiste à lui allouer une indemnité correspondant à l'aggravation de l'infirmité.

Contrairement aux affirmations répétées, il est tenu compte actuellement des états antérieurs, surtout des maladies antérieures, lorsqu'au moins l'expert prend la peine d'exposer clairement la situation aux juges. Le critérium dans la fixation de l'indemnité se résume à établir ce qu'eût été au jour de l'expertise la valeur industrielle de l'ouvrier, ce qu'elle est en réalité et à en apprécier la réduction. Toute la confusion est venue de ce que, dans l'arrêt de la Cour de cassation, la capacité de l'ouvrier est estimée d'après le salaire de l'ouvrier avant l'accident, estimation exacte lorsqu'il s'agit d'une infirmité préexistante ou d'une maladie chronique stationnaire; la Cour de cassation n'a pas prévu le cas où la maladie dont est atteint l'ouvrier est en évolution et que l'aggravation constatée à la suite de l'accident est le fait, pour une part, du traumatisme et, pour une autre part, de la progression qui se fût accomplie même sans accident. Mais la Cour de cassation n'a pas cassé les jugements nombreux dans lesquels la distinction a été faite, seule l'aggravation résultant de l'accident restant à la charge du patron.

On voit que la jurisprudence incriminée n'est pas aussi contraire qu'on le dit à l'équité. D'ailleurs, convient-il bien de parler de justice dans une loi qui s'inspire surtout d'humanité, loi qui n'est qu'un contrat du travail destiné à supprimer l'une des formes les plus douloureuses du paupérisme immérité? On objectera que le contrat a été imposé aux parties, mais il serait inexact de penser qu'il n'a pas été établi à l'aide de concessions mutuelles, la classe ouvrière ayant, pour sa part, accepté de ne recevoir que la moitié des indemnités correspondant aux dommages causés, et se trouvant obligée de renoncer à revendiquer quoi que ce soit pour les lésions parfois graves (telle la perte de la virilité) n'entamant pas la capacité pour le travail. On ne serait en droit de réclamer, au nom de la justice, l'établissement d'une responsabilité patronale atténuée que si l'indemnité était non pas « *proportionnelle* au dommage causé », suivant la

formule du professeur Segond, la proportion étant de moitié, mais *égale* au dommage causé.

Il était impossible d'adopter une formule autre que l'indemnité forfaitaire et transactionnelle, sous peine de rendre à l'avance la loi inutile. C'est pour restreindre la fréquence des procès et pour assurer dans tous les cas à l'accidenté une partie des ressources que lui a fait perdre l'accident que le législateur a supprimé la recherche de l'auteur responsable de l'accident. On aurait ramené toutes les contestations en admettant que l'état antérieur de l'ouvrier pût atténuer la responsabilité du patron ; il ne serait pas survenu un seul accident sans qu'on eût cherché à mettre en cause soit l'alcoolisme de l'ouvrier, soit une diathèse quelconque, et il est bien peu de cas où l'ouvrier eût touché l'indemnité entière. Sans parler des difficultés qu'une appréciation de l'influence relative du traumatisme et de l'état antérieur eût suscitées, l'étiologie des maladies est, en effet, complexe, et faire la part du terrain, du microbe, du traumatisme ou de tout autre facteur est toujours chose malaisée et purement théorique. Certains auteurs déclarent que le sarcome survient à la suite d'un traumatisme dans 80 p. 100 des cas; d'autres ne trouvent que 5 sarcomes traumatiques sur 100 ; d'autres enfin nient l'origine traumatique du sarcome ; on se rend compte des divergences d'appréciation qui auraient surgi s'il avait fallu déterminer la part de l'accident dans la genèse d'une tumeur maligne; les estimations auraient certainement varié, suivant les écoles, de 0 à 100 p. 100.

Je crois avoir montré que la modification de la la loi de 1898, souhaitée par beaucoup de médecins et par le dernier Congrès de chirurgie, ne serait ni plus juste ni plus équitable que la loi actuelle, telle que l'a interprétée la jurisprudence. Il est même certain qu'elle serait moins humaine et d'une application presque impossible. Ces raisons doivent suffire pour la faire rejeter.

Dans ce grand mouvement de solidarité qui pousse toutes les nations à remédier au paupérisme, la législation des accidents du travail constitue l'un des progrès les plus considérables qui aient été réalisés; il serait regrettable que le corps médical, toujours à l'avant-garde lorsqu'il s'agit de lutter contre la misère et la souffrance, intervînt pour entraver le complet essor de la loi de 1898 ou pour en restreindre l'efficacité.

§ 6. — La mort pendant le travail.

La loi du 9 avril 1898 accorde une rente viagère à la veuve de l'ouvrier mort au cours de son travail, à ses enfants et aux ascen-

dants à sa charge, à condition toutefois que la mort soit la conséquence d'un accident du travail.

1° **Accident grave ou lésions nécropsiques importantes.** — Dans certains cas, l'ouvrier a été victime d'un accident grave, explosion de chaudière, écrasement par une voiture, etc.; la relation de cause à effet entre l'accident et la mort ne saurait prêter à discussion. Même lorsque aucun témoin n'a assisté à l'accident, l'autopsie établit les causes exactes de la mort : elle révèle souvent des lésions considérables, ruptures du foie, de la rate, des reins, arrachement du cœur, fractures du crâne, etc. Chez un employé de chemin de fer dont l'abdomen avait été violemment comprimé entre deux wagons, nous avons trouvé une déchirure complète du diaphragme, le foie avait été refoulé dans la cavité pleurale droite, la rate et l'estomac se trouvaient dans la cavité pleurale gauche.

2° **Chute au cours du travail.** — Un ouvrier tombe pendant son travail et meurt. La question qui se pose consiste à rechercher si la mort est la conséquence de la chute accidentelle ou si, au contraire, la chute a été déterminée par une maladie spontanée.

Dans la plupart des cas, l'autopsie est nécessaire.

C'est ainsi que deux fois nous avons pratiqué l'autopsie de cochers de fiacre tombés de leur siège sur la chaussée; les lésions insignifiantes provoquées par la chute prouvaient que celle-ci n'avait pu provoquer la mort; par contre, il existait des lésions caractéristiques des artères coronaires permettant d'attribuer la mort à une crise d'angine de poitrine. Dans l'un des cas, le cocher avait été obligé de faire des efforts très énergiques quelques secondes auparavant pour relever son cheval; à peine remonté sur son siège, il tombait sur le sol sans qu'aucune secousse fût survenue; or, on sait que les efforts favorisent l'apparition de la crise d'angine de poitrine.

De même, dans un autre cas, l'autopsie nous a montré qu'il n'existait chez un marinier, tombé à l'eau, aucune des lésions de la submersion. La mort avait précédé et causé la chute.

Quelquefois la chute est causée par un vertige chez les artério-scléreux, par une crise d'épilepsie. Les conséquences en sont minimes si la chute a lieu d'une faible hauteur. Il n'en est plus de même si l'ouvrier travaille sur une échelle, sur un toit, auquel cas la mort peut s'ensuivre. La jurisprudence admet alors la responsabilité patronale, car la chute n'aurait eu aucune suite fâcheuse si l'ouvrier ne s'était trouvé, par suite de son travail, dans une situation dangereuse.

3° **La mort est due à des complications indirectes.** — Il

arrive, chez les alcooliques, qu'un traumatisme plus ou moins grave provoque une crise de delirium tremens mortelle, que, chez des diabétiques ou des urémiques, l'accident soit suivi de l'apparition du coma. Bien que ces complications dépendent de la maladie antérieure, il n'en est pas moins vrai que, sans l'accident, elles ne seraient pas survenues. La jurisprudence admet dans ces cas la responsabilité patronale.

4° **Accidents survenus en l'absence de témoins.** — Assez souvent l'autopsie, ordonnée par acquit de conscience, dans des cas où la mort de l'ouvrier, étant survenue en l'absence de témoin, semblait de cause naturelle, a révélé des lésions traumatiques importantes.

Chez un charretier, qui paraissait avoir succombé à une congestion provoquée par le froid, nous avons trouvé une rupture du foie par écrasement et de nombreuses fractures de côtes. La cavité péritonéale renfermait 1 400 grammes de sang. Ce charretier avait été serré contre sa voiture par une automobile, qui avait poursuivi son chemin ; malgré les graves lésions dont il était atteint, il n'en avait pas moins continué sa marche et était tombé brusquement à terre 100 mètres plus loin, sans cause apparente, devant des personnes qui n'avaient pas été témoins de l'accident.

Les difficultés sont beaucoup plus grandes lorsque l'ouvrier est trouvé mort dans un lieu isolé, chauffeur près de ses machines, électricien dans la chambre de distribution. Dans le premier cas, on pense à l'asphyxie par l'oxyde de carbone, dans le second cas à l'électrocution.

Il ne faut pas oublier que c'est aux héritiers de l'ouvrier à prouver que la mort a été causée par un accident du travail. L'autopsie peut leur fournir des arguments sérieux : elle peut révéler les lésions de l'asphyxie par l'oxyde de carbone et la présence dans le sang d'une quantité mortelle de ce gaz ; elle peut établir l'existence de brûlures causées par le courant électrique.

Mais parfois les lésions sont peu probantes, comme dans l'électrocution, lorsqu'il n'existe pas de brûlures superficielles. Ou encore les lésions sont masquées par la putréfaction : l'autopsie est faite, en effet, souvent d'une façon tardive quand la mort est due à un accident du travail, le juge de paix, qui doit l'ordonner, ne s'y décidant que s'il reçoit une demande du patron ou de la compagnie d'assurances et des héritiers. Exceptionnellement, le Parquet, suspectant un homicide par imprudence, intervient et ordonne plus rapidement l'autopsie.

CHAPITRE IV

LES MALADIES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Nous avons étudié les blessures consécutives aux divers traumatismes sans insister sur les complications immédiates et locales, suppuration, réunion tardive, cicatrisation vicieuse, dont les rapports avec le traumatisme sont évidents. Il reste à passer en revue les complications qui se produisent à distance de la blessure, par l'intermédiaire du système nerveux ou vasculaire, ou encore de proche en proche, *complications distantes* suivant la dénomination employée par Verneuil et Fichot. Il n'est pas toujours aisé en pareil cas pour le médecin de démontrer qu'entre le traumatisme et la maladie il existe un lien de cause à effet et de saisir l'intermédiaire par lequel le trauma a exercé son influence pathogénique, d'autant que la plupart des maladies auxquelles nous faisons allusion peuvent apparaître en dehors de tout traumatisme.

Les pathologistes ont étudié les maladies traumatiques, en se basant soit sur les observations cliniques, soit sur l'étude des traumatismes expérimentaux. Ainsi a été élucidée la pathogénie d'un certain nombre de maladies générales d'origine traumatique ; les maladies infectieuses consécutives à la pénétration des germes au niveau des plaies sont surtout bien étudiées. Il n'en est plus de même pour les maladies de la nutrition, telles que le diabète, pour les maladies nerveuses, telles que la syringomyélie, la névrose traumatique ; on ne sait encore si le traumatisme peut les créer de toutes pièces ou s'il agit seulement en provoquant leur apparition chez des sujets prédisposés. Enfin, comme ces maladies s'observent fréquemment d'une façon spontanée, il est souvent très délicat, lorsqu'elles sont constatées par le médecin après un accident, de déterminer si elles existaient antérieurement à la blessure, et sinon, quelle influence celle-ci a exercée sur leur genèse. Dans bien des cas, malheureusement, les conclusions sont dubitatives ; peu importe pour le clinicien, auquel des notions étiologiques précises ne fournissent pas toujours d'indications thérapeutiques spéciales, qu'une pneumonie soit ou non traumatique, évolution et traitement resteront les mêmes. Le médecin légiste, obligé de conclure, doit au moins indiquer si l'origine traumatique de la maladie est possible, vraisemblable,

probable même dans le cas particulier soumis à son examen. Il est donc nécessaire de coordonner, pour chacune de ces complications distantes, les notions acquises à l'heure actuelle, notions qui restent éparses et sont souvent exprimées avec scepticisme dans les traités de pathologie.

I. — MALADIES INFECTIEUSES.

Lorsqu'elle est accompagnée d'une solution de continuité des téguments, toute blessure peut servir de porte d'entrée aux germes pathogènes les plus variés ; toute plaie, si elle n'est pas nettoyée avec soin, peut être le point de départ de maladies virulentes. Les risques sont surtout graves lorsque la blessure a été occasionnée par un instrument souillé d'agents infectieux hypervirulents ; d'où la gravité des piqûres anatomiques, qui consistent dans l'inoculation directe des germes de la putréfaction puisés sur le cadavre.

Le tétanos, le charbon sont des maladies dont l'origine traumatique est presque constante ; pour pouvoir affirmer cette origine, il suffira de constater l'existence d'une plaie, si minime soit-elle, et de rechercher si la période d'incubation qui a séparé l'apparition de la maladie de l'accident répond bien aux limites habituelles.

D'autres maladies infectieuses surviennent à la suite d'un traumatisme, sans qu'il existe de solution de continuité des téguments ; la pneumonie, la pleurésie, la tuberculose sont parfois dans ce cas. L'origine traumatique de ces maladies était universellement admise par les auteurs du commencement du siècle dernier ; la découverte des agents figurés qui sont la cause directe de la pneumonie, de la tuberculose, des pleurésies fit rejeter au second plan l'influence pathogénique du traumatisme. On contractait une pneumonie parce que les pneumocoques avaient pénétré dans le poumon, et il était inadmissible qu'un traumatisme pût suppléer à la contagion nécessaire au développement de la maladie. La question a changé de face le jour où les bactériologistes démontrèrent la présence constante des germes pathogènes dans les cavités naturelles, bouche, pharynx, trachée ; il fut alors posssible de concevoir comment la contusion, en créant en un point de l'organisme un *locus minoris resistentiæ*, pouvait favoriser l'envahissement de la région par les germes naturellement saprophytes et provoquer une maladie infectieuse qui ne se serait pas développée si l'individu n'avait pas été soumis au traumatisme.

Long, examinant les dernières ramifications bronchiques chez des individus morts accidentellement, y a trouvé trois fois sur cinq le pneumocoque. Un traumatisme thoracique qui contusionne le

poumon produit, en une zone plus ou moins étendue de l'organe, une congestion intense, avec parfois des ruptures vasculaires et bronchiques. Ainsi se constituent de petits foyers peu accessibles aux leucocytes, au niveau desquels les pneumocoques contenus dans les bronches prolifèrent, accroissent leur virulence et, envahissant tout un lobe pulmonaire, engendrent un foyer de pneumonie dont l'origine traumatique est indéniable.

Dans l'étiologie des maladies infectieuses, deux facteurs sont à envisager : l'agent microbien d'une part, l'organisme frappé d'autre part, la graine et le terrain. Le traumatisme agit tantôt en permettant l'introduction du microbe dans l'organisme, tantôt en modifiant le terrain pour le rendre favorable au développement des germes préexistants, tantôt par les deux mécanismes simultanément.

§ I. — Pneumonie traumatique.

Pathogénie. — Dans les violents traumatismes qui atteignent le thorax, on observe souvent des lésions pulmonaires assez considérables, hémorragies, déchirures, alors même que la paroi porte seulement des traces de contusion, alors qu'il n'existe pas de fractures de côtes. Les côtes, en effet, se laissent déformer, dans certains cas, à tel point que le sternum peut arriver très près de la colonne vertébrale : à partir de l'âge de vingt-cinq ans, cette élasticité va en diminuant et est remplacée, chez le vieillard, par une fragilité extrême. Dans les chutes d'un lieu élevé, dans les accidents de chemin de fer, les compressions du thorax, en dehors même des blessures du poumon par les fragments des côtes fracturées, peuvent entraîner des déchirures du tissu pulmonaire, grâce à la diminution considérable de la capacité du thorax qu'elles entraînent. L'air chassé dans les alvéoles pulmonaires d'un lobe pulmonaire fait éclater le parenchyme, d'autant plus facilement qu'au moment de l'accident survient, comme l'a indiqué Gosselin, la fermeture de la glotte et une contraction réflexe des muscles expirateurs. On comprend donc comment la pneumonie peut apparaître, le pneumocoque pénétrant dans le parenchyme pulmonaire au niveau des déchirures : le même mécanisme explique la production des bronchopneumonies, des pleurésies et des gangrènes traumatiques.

D'autre part, le système nerveux joue un rôle important dans la défense du poumon contre l'infection. Les lésions du pneumogastrique entraînent une vaso-dilatation considérable des capillaires pulmonaires, telle que ces vaisseaux se rompent parfois, donnant naissance à des suffusions sanguines surtout nombreuses au voisi-

nage de la plèvre. Cette congestion pulmonaire est favorable au développement de la pneumonie.

Expérimentalement, Brown-Séquard a observé des pneumonies à la suite des lésions cérébrales provoquées, siégeant sur le poumon opposé à l'hémisphère lésé ; les piqûres du bulbe, surtout au niveau des corps restiformes, peuvent avoir les mêmes conséquences. Chez l'homme, une section du pneumogastrique par projectile d'arme à feu fut suivie, à quinze jours d'intervalle, d'une pneumonie siégeant du même côté (Verger) ; il en fut de même chez une malade de Riedel à la suite d'une section chirurgicale du même nerf.

Il n'est donc pas nécessaire que le thorax soit directement traumatisé pour que la pneumonie apparaisse ; il suffit que le traumatisme atteigne le pneumogastrique, soit au niveau du cou, soit au niveau du bulbe, soit même au niveau du cerveau. Les paralysies du pneumogastrique, que nous avons signalées chez les individus qui ont subi un commencement d'asphyxie par pendaison, strangulation, submersion, ou par inhalation de gaz irrespirables, en particulier par l'oxyde de carbone, provoquent souvent l'apparition d'une pneumonie dans les jours qui suivent. Enfin les grands traumatismes, quelles que soient les lésions dont ils s'accompagnent, sont suivis parfois de pneumonie ; en pareil cas, il paraît vraisemblable d'incriminer le choc nerveux et l'inhibition transitoire du pneumogastrique. Dans une observation, rapportée par Descazales, une chute sur le sacrum entraîna une perte de connaissance prolongée ; quatre jours plus tard survint une pneumonie mortelle.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de la pneumonie traumatique, l'existence de cette maladie n'est pas douteuse. Certes on ne doit pas, comme les anciens auteurs, comme les malades eux-mêmes, voir toujours le traumatisme ou le refroidissement parmi les facteurs étiologiques de la pneumonie ; en ne retenant que les pneumonies consécutives aux traumatismes graves, on exclut la possibilité d'une coïncidence. On constate alors que la pneumonie traumatique est rare, puisque Proust ne l'a vue survenir que quatre fois sur cent traumatismes graves du thorax ; elle est encore plus exceptionnelle dans les traumatismes nerveux et à la suite des asphyxies. Proust a rassemblé soixante-sept observations dans lesquelles le rapport entre le traumatisme et la pneumonie est indéniable ; depuis, les auteurs publient chaque année un certain nombre d'observations probantes.

Symptômes. — La pneumonie peut débuter d'une façon très précoce après le traumatisme ; dans certains cas, le frisson initial apparaît au bout de dix heures. Peut-être, en pareil cas, s'agit-il de congestion pulmonaire aiguë, de *maladie de Woillez.*

D'une façon générale, la pneumonie survient plus de quarante-huit heures et moins de cinq jours après le traumatisme. Il ne paraît pas possible, néanmoins, de rejeter *a priori* l'origine traumatique d'une pneumonie qui survient plus de cinq jours après l'accident, comme le voudraient Ollive et Le Meignen. Chaque cas doit, à ce point de vue, être étudié attentivement, avant de formuler des conclusions. Plus la pneumonie est apparue tardivement après le traumatisme, et moins est probable le rapport de cause à effet entre l'accident et la maladie.

La plupart des auteurs ont insisté sur l'absence du grand frisson initial dans la pneumonie traumatique ; en réalité, le frisson marque bien le début de la maladie, mais il est moins solennel que dans la pneumonie franche et consiste souvent non en un frisson unique, mais en frissons répétés. La température s'élève rapidement, atteint en quelques heures 39°,5 à 40°, et, à partir de ce moment, la maladie évolue d'une façon cyclique, comme une pneumonie franche.

D'autres fois, le traumatisme est suivi d'une hémoptysie; dans ce cas, le blessé continue à rejeter pendant plusieurs jours des crachats hémoptoïques, qui masquent les caractères des crachats pneumoniques ; mais, lorsque disparaissent les crachats sanglants, l'expectoration prend l'aspect classique de la marmelade d'abricots.

Nombre d'auteurs pensent que la pneumonie traumatique est habituellement bénigne ; Thoinot donne au contraire une statistique qui comporte une mortalité élevée, 35 p. 100 au lieu de 25 p. 100, dans la pneumonie non traumatique. En réalité, il est certain que la pneumonie traumatique revêt souvent la forme essentiellement bénigne de la pneumonie congestive ; toutefois, le pronostic est assombri par la coïncidence des autres lésions produites par le traumatisme.

Pneumonie hypostatique. — La pneumonie hypostatique, qui succède au décubitus dorsal prolongé qu'exige le traitement des fractures de cuisse ou de jambe, est d'un diagnostic plus aisé, les lésions se présentant souvent symétriquement à la partie postérieure des deux poumons ; il s'agit d'ailleurs de congestion et d'œdème pulmonaire et non d'hépatisation vraie.

La pneumonie hypostatique a soulevé, au point de vue des responsabilités, des discussions nombreuses; il est certain qu'au criminel, son apparition est indépendante de la volonté de l'agresseur ; au civil, la pneumonie hypostatique doit être considérée comme une conséquence indirecte de la blessure et implique la responsabilité pécuniaire, bien qu'il soit établi, à l'heure actuelle, que dans cette maladie la congestion n'est pas le seul processus en jeu, que l'infec-

tion joue un rôle et que le pneumocoque est l'agent pathogène habituel.

Diagnostic médico-légal. — Lorsque la pneumonie se déclare plus de vingt-quatre heures et moins de cinq jours après un accident; lorsque le traumatisme a atteint la paroi thoracique qui porte encore des marques reconnaissables de la contusion ; lorsque enfin le foyer de pneumonie siège au niveau de la région thoracique traumatisée, on peut affirmer l'origine traumatique de la maladie.

Les difficultés surgissent quand la pneumonie débute en dehors des délais que nous venons d'indiquer et quand le foyer n'affecte pas un rapport direct avec la région contusionnée.

Si la pneumonie apparaît moins de vingt-quatre heures après l'accident, on ne peut *a priori* rejeter l'origine traumatique, puisque, dans certains cas, existe une première phase dans laquelle la congestion contemporaine de la contusion pulmonaire manifeste ses effets au bout de dix à quinze heures.

De même, si la pneumonie traumatique débute plus de cinq jours après le trauma, on ne peut *a priori* invoquer une simple coïncidence ; car, au bout de cinq jours, les lésions pulmonaires qui favorisent le développement de la pneumonie, extravasations sanguines, hémorragies intra-alvéolaires, sont loin d'être cicatrisées.

Nous avons signalé l'apparition possible de la pneumonie à la suite d'un traumatisme éloigné du thorax ; *a fortiori*, la pneumonie peut-elle apparaître dans un territoire pulmonaire non en rapport direct avec la région traumatisée. D'ailleurs, dans les traumatismes violents du thorax, les lésions pulmonaires ne siègent pas forcément en regard même du point d'application de l'instrument contondant; du fait de la diminution de la capacité thoracique, les forces expiratrices qui déchirent les alvéoles pulmonaires agissent parfois en un point diamétralement opposé à la région contusionnée. Or il est vraisemblable d'admettre que la pneumonie affecte des rapports plus étroits avec la contusion du poumon qu'avec celle de la paroi.

Chaque cas doit être examiné en particulier, et les conclusions, bien que formulées avec précision, ne peuvent énoncer qu'une probabilité plus ou moins grande sur l'origine traumatique de la maladie, jamais une certitude. Peu importe, lorsque la pneumonie n'a pas été mortelle, auquel cas elle n'a eu pour effet que de retarder plus ou moins la consolidation de la blessure. Lorsque la mort est survenue, les intérêts en jeu sont plus graves, et l'autopsie, si elle est ordonnée, peut donner des renseignements importants. Souvent, en effet, l'état des lésions prouve que la pneumonie est antérieure à l'accident; il en est ainsi lorsque, chez un individu mort de pneu-

monie trois jours après un trauma, on trouve les lésions de l'hépatisation grise.

§ 2. — Tuberculose traumatique.

Les accidents tuberculeux post-traumatiques doivent être distingués suivant qu'ils surviennent chez des individus notoirement tuberculeux avant la blessure, ou au contraire chez des sujets qui ne semblaient pas malades auparavant.

Tuberculose pulmonaire. — Chez un tuberculeux pulmonaire, une contusion thoracique est souvent le point de départ d'une dissémination des bacilles de Koch ; à la phtisie pulmonaire succède, deux, trois, quatre jours après l'accident, une phtisie aiguë. Dans ces cas, les relations entre le traumatisme et les phénomènes terminaux ne sont pas douteuses : l'accident est la cause immédiate de la mort, mais celle-ci ne serait pas survenue si l'individu n'avait pas été antérieurement tuberculeux. S'il s'agit d'un accident du travail, on doit déclarer que le traumatisme a hâté la mort et indiquer autant que possible quelle était la gravité de l'état de l'ouvrier avant la blessure. Il est de toute justice que la responsabilité patronale soit engagée, mais elle doit être d'autant plus limitée que la mort de l'ouvrier serait survenue spontanément à une date plus rapprochée.

En pratique, la difficulté consiste à apprécier l'état des lésions pulmonaires au moment de l'accident, lésions sur lesquelles le premier certificat est trop souvent insuffisamment explicite. A ce point de vue, l'autopsie peut donner des renseignements précis ; car, si l'ouvrier est mort quinze jours, trois semaines après l'accident, et que l'on trouve des cavernes pulmonaires, on doit bien penser qu'elles n'ont pas eu le temps de se constituer dans ce laps de temps.

D'autres fois, à la suite de l'accident, survient une hémoptysie qui se prolonge pendant plusieurs jours ; puis tout rentre dans l'ordre, et ce n'est qu'au bout de deux, trois, quatre semaines qu'éclate la poussée de tuberculose aiguë. Il n'est pas toujours aisé, en pareil cas, d'établir avec certitude l'influence pathogénique du traumatisme.

Le problème est encore plus difficile à résoudre quand la tuberculose pulmonaire éclate chez un individu qui paraissait en bonne santé avant l'accident. Il est alors possible de relever dans les antécédents du malade l'existence d'une tuberculose ganglionnaire ou osseuse, que l'on peut regarder comme le point de départ de la réinfection tuberculeuse. Sinon, les lésions tuberculeuses étaient réellement latentes et parfois même très minimes.

Il importe donc de déterminer avec la plus grande précision possible les antécédents tuberculeux du blessé, qui permettent de limiter la responsabilité patronale. On ne doit pas oublier, en effet, que la cicatrisation des foyers tuberculeux est rarement assez complète pour que les bacilles de Koch disparaissent. Brouardel cite l'observation d'une jeune femme atteinte de tuberculose pulmonaire qui parut guérir entièrement et put mener pendant plusieurs années une vie mondaine très active ; à la suite d'une chute de cheval, elle fut atteinte d'une tuberculose pulmonaire aiguë, qui l'emporta rapidement.

Si réellement avant l'accident les lésions tuberculeuses étaient entièrement latentes, si le médecin qui a, le jour même de l'accident, rédigé le premier certificat, indique qu'il a ausculté avec soin les poumons sans percevoir de bruits pathologiques, il ne nous semble pas qu'on puisse limiter la responsabilité du patron. Certes, le traumatisme n'a fait que créer un terrain propice à la dissémination de bacilles de Koch préexistant dans le poumon ; mais il est très probable que, sans lui, la tuberculose pulmonaire n'aurait pas évolué. D'ailleurs, les lésions tuberculeuses du poumon, en évolution ou en voie de cicatrisation, sont si fréquentes qu'il n'est pas un individu, si bien portant soit-il, qu'on en puisse déclarer à coup sûr indemne. Dans ces conditions, la présence du bacille de Koch dans le poumon est aussi banale que celle du pneumocoque, et, tant qu'il n'existe pas antérieurement à l'accident de lésions tuberculeuses avérées, la tuberculose traumatique engage les mêmes responsabilités que la pneumonie traumatique.

Souvent les grands traumatismes entraînent des incapacités de travail très prolongées, un séjour au lit de plusieurs mois pendant lesquels l'organisme se débilite, si bien que le blessé offre un terrain propice au développement de la tuberculose pulmonaire. Celle-ci survient d'autant plus aisément que, au moins dans les hôpitaux, les blessés sont soignés dans des salles où les tuberculeux sont nombreux et la contagion malheureusement trop fréquente.

Tuberculoses locales. — La dissémination des bacilles de Koch se fait parfois non seulement dans le poumon, mais dans les séreuses, plèvre, péritoine, péricarde, et même dans les méninges. Chez les enfants, il n'est pas rare de voir éclater la méningite tuberculeuse à la suite d'un traumatisme portant soit sur le poumon, soit sur le crâne, auquel cas il est logique d'admettre qu'il existait déjà des lésions méningées latentes.

La pathogénie des tuberculoses locales traumatiques est encore mal élucidée. Les arthrites tuberculeuses qui s'observent assez

fréquemment à la suite des contusions articulaires ont été regardées comme causées par la localisation sur l'article de bacilles de Koch venus d'un autre point de l'organisme, en particulier du poumon ; le trauma agirait en créant un *locus minoris resistentiæ*.

Les expériences de Max Schüller rendaient vraisemblable cette interprétation. Traumatisant les articulations chez des animaux auxquels il injectait des bacilles de Koch dans la trachée, Max Schüller observait le développement d'arthrites tuberculeuses. Lannelongue et Achard ont repris ces recherches expérimentales ; ils ont montré que le traumatisme ne suffit pas pour localiser l'infection tuberculeuse, à moins que les bacilles ne soient injectés directement dans les veines. Or, chez les tuberculeux, on doit regarder comme assez rare l'existence de la bacillémie. Aussi la plupart des auteurs admettent-ils, lorsqu'à la suite d'un traumatisme articulaire se développe une tumeur blanche, qu'il existait antérieurement des lésions tuberculeuses latentes de l'article, auxquelles le trauma a donné comme un coup de fouet.

§ 3. — Syphilis et traumatisme.

La syphilis est parfois inoculée au niveau d'une morsure faite par un individu atteint de plaques muqueuses dans la bouche ; l'agresseur voit de ce fait s'aggraver les conséquences de son acte.

Il faut envisager également le cas où un traumatisme atteint un ouvrier syphilitique ; l'évolution de la blessure est alors modifiée du fait de la diathèse, et souvent même le trauma fait « rappel de diathèse ». Au niveau de la région contusionnée, on voit se développer, à la période tertiaire, une gomme syphilitique, dont la cicatrisation exige parfois plusieurs mois. De même la contusion profonde des os peut engendrer une périostite syphilitique qui ne cède qu'au traitement spécifique.

Reste enfin le cas où la syphilis est transmise à l'occasion d'un traumatisme portant sur les organes génitaux, d'un viol ; cette question sera étudiée en même temps que les attentats aux mœurs.

Au cours de l'allaitement, grâce aux érosions du mamelon, l'enfant hérédo-syphilitique communique la syphilis à la nourrice. Les parents, qu'ils aient ou non eu connaissance de la maladie qu'ils ont transmise à leur enfant, sont civilement responsables du dommage qu'ils ont causé à la nourrice. Le rôle du médecin se réduit à démontrer que l'enfant est bien atteint de syphilis héréditaire, et que la maladie de la nourrice a bien eu pour point de départ un chancre induré du mamelon.

Lorsque le nourrisson est un enfant assisté, l'Assistance publique

est responsable envers la nourrice, et elle se retourne souvent contre le médecin qui a été chargé par elle d'examiner l'enfant. En réalité, le diagnostic de la syphilis héréditaire n'est pas toujours aisé; certes les lésions cutanées apparaissent souvent dans le mois qui suit la naissance, mais les travaux de Fournier ont démontré que la maladie peut rester latente pendant de longs mois, ou qu'il n'existe que des lésions minimes de la cavité buccale, qui n'en sont pas moins contagieuses. Il ne semble donc guère possible d'incriminer le médecin, à moins qu'il ne soit établi que les lésions existaient et qu'en les méconnaissant il a commis une erreur grossière, ou que, chargé d'examiner le nourrisson, il n'a pas procédé à cet examen.

Syphilis des verriers. — Des ouvriers ont à plusieurs reprises émis la prétention de faire envisager comme accident du travail le chancre survenu au niveau d'une plaie, un mois environ après la blessure. Certes l'excoriation a pu servir d'entrée au tréponème pâle de la syphilis ; mais nous savons que ce parasite est loin d'être aussi répandu que les microbes de la suppuration, staphylocoques et streptocoques, et qu'une contagion directe est nécessaire. Il appartient à l'ouvrier de démontrer que cette contagion s'est produite à l'occasion du travail.

Il en est ainsi chez les verriers qui soufflent dans le tube dont l'extrémité peut avoir été souillée par la salive de leur apprenti. L'usage d'un embout individuel ne s'est pas répandu dans l'industrie verrière à cause de la rapidité avec laquelle les opérations du soufflage doivent être conduites. Si donc le patron n'a pas pris la précaution de soumettre régulièrement ses ouvriers à une visite médicale, sa responsabilité peut être engagée.

Mais, dans la majorité des cas, la syphilis, malgré les complications qu'elle peut provoquer tardivement, ne provoque pas de diminution dans la capacité de travail de l'ouvrier. De plus, la contagion syphilitique, même à l'occasion du travail, ne rentre pas dans la définition de l'accident, telle qu'elle est donnée par la plupart des auteurs (lésion corporelle provenant de l'action soudaine d'une cause extérieure). Il ne semble donc pas, malgré quelques arrêts contraires, que la syphilis des verriers soit un accident du travail, et la demande de dommages-intérêts devrait être soutenue par l'ouvrier en se basant sur les articles 1382, 1383 du Code civil, visant la responsabilité civile.

En pratique, le verrier qui a, pendant son travail, contracté un chancre syphilitique des lèvres, devient à son tour contagieux et doit pendant deux, trois années, abandonner son métier pour faire celui de manœuvre par exemple. Son salaire devient moins élevé et

se trouve réduit dans la proportion de 30 à 50 p. 100. Si l'on admettait la syphilis comme accident du travail, devrait-on lui accorder une indemnité partielle permanente ? Non, puisque la réduction de salaire ne durera que le temps pendant lequel l'ouvrier est contagieux. Pourrait-on lui accorder une incapacité totale temporaire ? Non, puisque le seul travail qui lui soit interdit est celui de souffleur. La loi de 1898, qui n'a pas prévu l'incapacité de travail partielle temporaire, ne saurait donc en aucune façon s'appliquer à la syphilis des verriers (Ollive et Le Meignen).

II. — MALADIES DE LA NUTRITION ET CANCERS.

§ 1. — Diabète sucré traumatique.

Le traumatisme, à cause des processus infectieux ou toxiques qu'il déclenche, est souvent provocateur d'une glycosurie passagère. Nous ne nous occuperons pas de ces glycosuries transitoires, toujours bénignes, et nous nous bornerons à rechercher si le traumatisme peut engendrer le diabète sucré, c'est-à-dire une maladie chronique, caractérisée par la surcharge en glycose des humeurs et des tissus de l'organisme et par la présence habituelle du sucre dans les urines.

Pathogénie. — On sait qu'en piquant en un point déterminé, voisin du noyau d'origine du pneumogastrique, le plancher du quatrième ventricule, Claude Bernard a provoqué la glycosurie chez les animaux ; mais il s'agit là de glycosurie transitoire. Par contre, Frerichs a observé le diabète vrai chez des individus atteints de lésions siégeant au niveau du plancher du quatrième ventricule, tumeurs, plaques de sclérose, hémorragies ou foyers de ramollissement.

Quels que soient les intermédiaires par lesquels les maladies nerveuses agissent sur la sécrétion pancréatique et sur la nutrition générale pour diminuer l'avidité des tissus pour le sucre, il n'en est pas moins établi qu'elles peuvent engendrer une glycosurie durable. On conçoit donc que les traumatismes qui atteignent le bulbe provoquent, dans certains cas, des lésions portant sur le centre glycosurique et qu'il puisse exister par suite un diabète sucré d'origine traumatique.

Cette pathogénie du diabète traumatique n'est justifiée que dans un nombre très restreint d'observations. Celle de Frerichs, concernant un jeune homme de vingt-six ans, tombé d'une hauteur de 3 mètres sur le front, est la plus démonstrative ; le diabète ne fut

découvert que six mois plus tard et évolua à la façon du diabète pancréatique. A l'autopsie, on trouva au niveau du plancher du quatrième ventricule, près du noyau de l'acoustique, deux foyers hémorragiques de la grosseur d'une lentille dont l'examen histologique prouva l'ancienneté.

Dans la majorité des cas il n'existe, chez les individus atteints de diabète traumatique, aucune lésion nerveuse. On doit admettre alors que le traumatisme a provoqué de simples perturbations fonctionnelles du système nerveux dont dépendrait le trouble de la nutrition caractérisant le diabète. On sait d'ailleurs que, chez les individus en imminence de diabète, les chagrins, les soucis, les émotions morales vives, ont souvent pour effet de précipiter la marche de la maladie. Le diabète traumatique est également consécutif de préférence aux accidents qui ont provoqué une frayeur intense, tels que les accidents de chemin de fer.

Aussi est-il admissible que, dans bien des cas, le traumatisme ait agi en déprimant l'activité nerveuse, créant chez le blessé non diabétique le ralentissement de la nutrition qui conditionne le diabète, ou exagérant les manifestations cliniques d'un diabète jusque-là latent.

Le rôle important joué par les altérations pancréatiques dans la genèse de certaines formes de diabète conduira, dans les observations futures, à étudier l'état de cette glande dans le diabète traumatique. Il en résultera peut-être une modification totale de nos idées sur la pathogénie de cette affection.

Étiologie. — Examinons d'abord les faits cliniques qui ont été rapportés sous le nom de diabète sucré traumatique, et nous discuterons ensuite si l'origine traumatique a été nettement démontrée.

Au bout d'un temps variable suivant les observations, après le traumatisme, tantôt brusquement, tantôt progressivement, apparaissent les symptômes du diabète sucré; le plus souvent la polydipsie et la polyurie conduisent le médecin à examiner les urines; il y découvre la présence d'une quantité plus ou moins importante de sucre.

Le diabète traumatique serait assez fréquent, puisque, réunissant 1 500 observations de diabète sucré, publiées par plusieurs auteurs, Jodry relève l'étiologie traumatique dans 5 p. 100 des cas. Dans la moitié des cas, le traumatisme a porté sur le crâne, vertex, front, tempes, occiput; d'autres fois, il s'agit de chocs violents au niveau de la colonne vertébrale, sur les membres ou l'abdomen. Dans presque toutes les observations, le traumatisme a créé des lésions graves; souvent il existait une fracture du crâne. C'est ainsi que les

chutes d'un lieu élevé sont souvent notées comme causes de lésions traumatiques diabétogènes.

La glycosurie a été constatée parfois vingt-quatre à quarante-huit heures après l'accident ; en tout cas, elle apparaît dans la semaine qui suit l'accident. Néanmoins certains auteurs n'hésitent pas à rattacher au traumatisme un diabète qui apparaît au bout de cinq mois (Brouardel et Richardière), au bout de quatre ans (Frerichs). Sur les 25 cas rassemblés par Brouardel et Richardière, le sucre est apparu dans les urines 20 fois avant la fin du deuxième mois.

Il faut donc distinguer deux formes de diabète traumatique : le *diabete precoce*, qui survient dans les premiers jours après l'accident et qui comporte un diagnostic bénin ; le *diabète tardif*, qui apparaît au plus tôt un mois après le traumatisme, et qui, plus rebelle, comporte un pronostic grave. Dans les deux cas, la symptomatologie ne diffère guère de celle du diabète spontané que par une accentuation plus marquée des symptômes nerveux.

Diagnostic médico-légal. — De l'ensemble des faits que nous venons de rapporter se dégage cette conclusion qu'au point de vue clinique il n'est pas illogique d'admettre qu'un traumatisme puisse, dans certains cas, créer de toutes pièces le diabète, plus souvent provoquer son apparition chez un sujet prédisposé.

Au point de vue médico-légal, les choses sont plus complexes. Le blessé doit faire la preuve que sa maladie est d'origine traumatique, et, ignorant l'état antérieur, le médecin expert peut difficilement apporter cette preuve. Certes, lorsque le malade examiné avant l'accident ne présentait aucun symptôme diabétique, et que, dans les jours qui suivent, la glycosurie apparaît brusquement, l'origine traumatique du diabète est certaine. Mais, quand le diabète évolue d'une façon latente pendant des mois, occasionnant une asthénie progressive, quand la glycosurie n'est découverte qu'au bout de six mois, un an et plus, les relations qui unissent la maladie au traumatisme sont difficiles à préciser.

Dans d'autres circonstances, l'existence du diabète avant l'accident est établie, et le médecin est appelé à apprécier seulement l'aggravation que le traumatisme a imprimée à la maladie.

§ 2. — Goutte, obésité, rhumatisme chronique.

D'une façon générale, il est certain que toutes les maladies infectieuses ou toxiques qui succèdent aux traumatismes exercent sur la nutrition une influence déprimante et accroissent les troubles de nutrition qui existaient déjà avant l'accident.

C'est pourquoi, chez les goutteux, le trauma a souvent pour con-

séquence l'apparition d'un accès de goutte aiguë; blessé au pied par une balle, Garibaldi eut, dans les jours qui suivirent, une crise articulaire.

Le séjour prolongé au lit, nécessité par le traitement des blessures, peut à lui seul influencer la nutrition d'une façon aussi défavorable que les complications infectieuses ou toxiques des plaies, chez des individus qui ne se maintiennent en bonne santé que grâce à l'exercice physique continuel.

Donc le traumatisme peut aggraver l'évolution de la goutte, exagérer la richesse de l'organisme en graisse; mais il est loin d'être démontré qu'il soit capable de créer la goutte, l'obésité, chez des sujets non prédisposés.

De la même façon, la contusion d'une articulation est capable de réveiller une poussée articulaire chez un rhumatisant chronique, de localiser le processus morbide sur une jointure jusque-là indemne; mais il est douteux qu'elle puisse être la cause du rhumatisme chronique progressif.

Au contraire, les formes monoarticulaires, telles que les arthrites sèches crépitantes, affectent dans certains cas avec le traumatisme des rapports plus étroits.

§ 3. — Cancer et traumatisme.

Si l'on réfléchit à la fréquence avec laquelle le médecin voit, dans sa clientèle privée, incriminer le traumatisme comme cause du cancer du sein, du cancer de l'estomac, dans des circonstances où, aucun intérêt n'entrant en jeu, les malades sont de bonne foi, on comprendra pourquoi, en médecine légale, se pose si souvent, à propos des accidents du travail, la question des rapports entre le cancer et le traumatisme.

En ce qui concerne les traumatismes minimes, mais répétés, les irritations continuelles, il semble acquis qu'ils ne sont pas sans influence sur la genèse du cancer. Certes ils ne peuvent créer de toutes pièces le cancer ; un autre élément parasitaire ou dyscrasique est nécessaire à son apparition. Au moins peuvent-ils, à eux seuls, engendrer l'adénome, qui est le premier stade de l'épithélioma, et contribuer à localiser ainsi en une région de l'organisme le processus cancéreux.

Mais il est exceptionnel que les traumatismes répétés soient incriminés par les ouvriers cancéreux, qui invoquent comme cause de leur maladie un traumatisme unique, plus ou moins violent.

L'expert devra faire œuvre de clinicien pour mettre hors de dis-

cussion les cas où le traumatisme n'a agi que comme cause révélatrice d'un cancer latent. Le mauvais état de santé de l'ouvrier avant l'accident, la constatation peu de temps après d'une tumeur volumineuse, l'existence d'adénopathies, signe d'une propagation à distance du cancer, sont des symptômes qui prouvent nettement que, si le traumatisme a pu révéler le cancer, accélérer même son évolution, il n'a en aucune façon provoqué son apparition.

Surtout lorsque la mort a suivi de près le traumatisme, la responsabilité du patron est engagée ; elle ne saurait être que très partielle, puisque l'accident n'a eu pour effet que d'avancer de quelques mois la mort, qui était fatale. Au contraire, en l'absence de diagnostic clinique, l'autopsie, lorsqu'elle est ordonnée, en révélant la cause véritable de la mort, est susceptible de diminuer singulièrement la rente que le patron peut être condamné à verser aux héritiers.

Restent les cas où le cancer est apparu manifestement un temps plus ou moins éloigné après l'accident. Suivant les idées que professe chaque auteur sur la place qu'occupe le traumatisme dans l'étiologie du cancer, les relations de cause à effet entre l'accident et le cancer sont admises avec plus ou moins de facilité. C'est ainsi qu'alors que Leugnick note 2 fois sur 100 l'origine traumatique dans l'ensemble des cancers, Boas arrive à la proportion beaucoup plus considérable de 15 p. 100. Si tous les auteurs pensent qu'un traumatisme violent est nécessaire pour affirmer l'origine traumatique d'un cancer, les uns exigent que la tumeur soit apparue dans l'année qui a suivi, alors que les autres relient encore à l'accident les épithéliomas qui débutent au bout de deux et trois ans, à condition toutefois que la tumeur siège dans la région contusionnée.

Au point de vue médico-légal, il ne faut pas oublier que, pour avoir droit à l'indemnité, l'ouvrier doit prouver que la maladie dont il est atteint est la conséquence directe ou distante du traumatisme. Or, si certains médecins considèrent comme vraisemblable l'origine traumatique du cancer, il n'en est aucun qui puisse, à l'heure présente, en affirmer la possibilité.

L'expérimentation n'a-t-elle pas toujours échoué non seulement pour provoquer le cancer par traumatisme, mais même pour favoriser par le traumatisme l'apparition du cancer, alors qu'une greffe cancéreuse chez l'animal semblait réaliser les conditions les plus propices ?

A moins que le traumatisme n'ait été suivi d'une lésion chronique infectieuse créant une irritation continuelle de l'organe (cancer du sein succédant à la mammite chronique, cancer de l'estomac greffé

sur un ulcère traumatique), nous nous refusons, pour notre part, à admettre la relation de cause à effet entre la contusion, si violente soit-elle, et l'épithélioma consécutif.

Mais ces conclusions ne sont certes pas exactes pour toutes les variétés de tumeurs malignes. Il est bien certain que le traumatisme joue un rôle plus net dans l'étiologie des sarcomes et des ostéosarcomes. Dans une statistique de Gross, sur 144 cas d'ostéosarcomes, le traumatisme serait intervenu 63 fois d une façon très nette, soit 43 p. 100. Jointe aux observations déjà anciennes, mais probantes, de Broca, de Stick, de Barette, cette statistique conduit à formuler pour les sarcomes des conclusions tout à fait opposées à celles que nous avons indiquées pour les épithéliomas, relativement à l'influence possible du traumatisme sur la genèse de la tumeur.

Tel est l'état actuel de la question des rapports entre le cancer et le traumatisme. Que le médecin expert soit modeste et prudent dans ses affirmations; la moindre découverte sur l'étiologie des tumeurs malignes serait capable de modifier du tout au tout nos appréciations.

III. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES.

§ 1. — Contusion de l'estomac. — Perforation et ulcère traumatiques.

Expérimentation. — L'expérimentation a permis de déterminer dans quelles conditions les traumatismes de l'abdomen sont susceptibles d'engendrer des lésions de l'estomac.

A l'état de vacuité complète, l estomac, rétracté vers la colonne vertébrale, échappe à l'action des chocs portant sur la paroi abdominale. Au contraire, lorsqu'il est distendu par les gaz ou par les aliments, il entre en rapport sur une assez grande étendue avec la paroi abdominale, dans la région épigastrique. La présence d'aliments liquides dans l'estomac favorise la production de ruptures de la paroi beaucoup plus que la distension de cet organe par les gaz (Longuet).

Sur le lapin, Luigi Vanni a réalisé la contusion de l'estomac en frappant la paroi abdominale avec une canne. Dans certains cas l'animal est mort sur le coup et l'on a trouvé à l'autopsie assez souvent une rupture de la muqueuse gastrique et de la sous-muqueuse avec intégrité de la musculeuse. Quand le lapin survit, on constate qu'il a perdu l'appétit et, si on le sacrifie au bout de quelques jours, on trouve sur la face antérieure de l'estomac une zone rougeâtre, à la surface interne de laquelle correspond une perte de substance de

la muqueuse, de forme irrégulière, dont les bords sont peu infiltrés de sang ; la musculaire est intacte.

Il est donc établi expérimentalement qu'une contusion de l'estomac peut devenir le point de départ d'un processus ulcératif chronique de la muqueuse.

Étiologie. — Chez l'homme, les lésions de l'estomac surviennent tantôt à la suite des blessures perforantes de la paroi, tantôt dans les simples contusions.

On observe en premier lieu la perforation de l'estomac par un instrument piquant, par un projectile d'arme à feu, avec, pour conséquence habituelle, le développement d'une péritonite généralisée. Nous avons observé toutefois un individu qui, à la suite d'une perforation de l'estomac par une balle de revolver, eut une hématémèse abondante et guérit ; mais on vit évoluer chez lui, au bout de quelques mois, un ulcère de l'estomac.

Les contusions de l'estomac peuvent succéder à des chocs directs sur la région épigastrique, mais on les a notées également dans les traumatismes portant sur une région éloignée. Dans le premier cas il s'agit de coup de pied de cheval dans la région épigastrique, de tamponnement ; dans le second on a affaire presque toujours à des chutes d'un lieu élevé, le corps tombant sur les talons ou sur les ischions. Dans une observation de Thiéry, un peintre était tombé d'un troisième étage sur les ischions ; il mourut au bout de quelques heures et l'on trouva une rupture presque rectiligne de la face antérieure de l'estomac.

Les premières observations d'ulcère traumatique de l'estomac sont dues à Potain ; elles sont relativement nombreuses, puisque Thoinot a pu en réunir 31, et qu'une vingtaine ont été publiées depuis.

Symptômes. — S'il est vrai que l'ulcère apparaît au moment même où se produit la contusion, souvent il se manifeste cliniquement d'une façon tardive. Il existe pourtant presque toujours des symptômes précoces qui prouvent que la muqueuse gastrique a été ntéressée.

Dans les cas où il y a survie, car les chocs dans la région épigastrique produisent souvent la mort subite, le blessé présente une perte de connaissance plus ou moins prolongée, et lorsqu'il reprend ses sens il se plaint de douleurs gastriques et vomit. La douleur est parfois extrêmement vive, ayant le caractère de la gastralgie, avec exacerbations pénibles ; il est rare qu'elle fasse complètement défaut. Les vomissements sont constants, car les chocs ne produisent de contusion gastrique que lorsqu'ils suivent de près la fin d'un repas ; le blessé vomit ses aliments, mêlés quelquefois de bile, plus

souvent de sang. L'hématémèse survient en général très peu de temps après le traumatisme ; elle est parfois très abondante, dépassant 300 à 400 grammes de sang et pouvant atteindre 1 500 grammes ; les jours suivants, on observe du melæna. Mais, si la contusion de l'estomac a déterminé une érosion minime de la muqueuse, l'hématémèse peut être insignifiante.

Les symptômes de l'ulcère de l'estomac apparaissent tantôt dans les jours qui suivent l'accident, tantôt ils se développent progressivement, pour ne devenir manifestes qu'au bout de six mois à un an.

Étude médico-légale. — L'ulcère de l'estomac peut guérir, mais après avoir causé une incapacité de travail prolongée ; souvent il cause la mort par hématémèse et surtout par perforation. On sait en effet que les ulcères qui, après perforation, donnent naissance le plus souvent à la péritonite généralisée, sont les ulcères de la face antérieure de l'estomac ; or c'est là le siège d'élection des ulcères traumatiques.

Il est facile d'établir un rapport de cause à effet entre le traumatisme et la lésion gastrique, si l'accident est survenu chez un sujet bien portant et si les symptômes consécutifs ont démontré l'existence d'une contusion de l'estomac. Mais lorsque les symptômes précoces ont été peu accentués, lorsque l'ulcère ne provoque de douleurs, de vomissements, d'hématémèses qu'un an ou deux après l'accident, la difficulté du diagnostic étiologique devient beaucoup plus grande.

On doit également envisager l'hypothèse de l'existence antérieure de l'ulcère, le choc ayant provoqué tantôt une hématémèse, tantôt une perforation, ou même une simple exagération des symptômes gastriques. On pourra affirmer qu'il en est bien ainsi lorsque, le blessé succombant peu de temps après le traumatisme, on trouve à l'autopsie un ulcère de grandes dimensions à bords épais, calleux, traduisant l'ancienneté du processus.

L'ulcère de l'estomac, ainsi que l'ulcère du duodénum et les ulcérations intestinales, sont parfois consécutifs aux brûlures étendues du tégument externe ; cette étiologie n'a encore jamais été invoquée en pratique ; de même pour les ulcères d'origine nerveuse, dont l'expérimentation a démontré la réalité (ulcère de l'estomac à la suite des lésions des pédoncules cérébraux, du bulbe, des pneumogastriques).

§ 2. — La hernie et les accidents du travail.

Par les difficultés d'interprétation qu'elle a soulevées, la loi de 1898 a rendu plus pressante la solution de certains problèmes

pathogéniques; l'un des plus importants a trait à l'influence du traumatisme et de l'effort dans la production de la hernie.

Dans le public, la hernie est qualifiée *effort*; c'est dire que, pour les ouvriers, la hernie est toujours *hernie de force*.

Les travaux de Berger, Kingdon, Blasius, Krönlein ont au contraire conduit les médecins à attacher une grande importance dans la production de la hernie à la faiblesse congénitale ou acquise; pour eux, la hernie est une maladie, presque toujours *hernie de faiblesse*.

Prédisposition à la hernie. — Pour que l'intestin puisse s'engager dans un trajet herniaire, il faut tout d'abord que la distance qui sépare l'attache du mésentère, au niveau de la colonne vertébrale, de l'orifice herniaire soit inférieure à la longueur du mésentère. Lockwood a démontré que, chez les hernieux, cette condition est réalisée non pas par l'allongement du mésentère, mais par l'abaissement de son insertion vertébrale. Voilà déjà une *prédisposition d'ordre anatomique*.

Le trajet herniaire ne se constitue, hormis les cas d'éventration, que lorsqu'il existe une faiblesse généralisée ou localisée de la paroi abdominale. Le défaut de tonicité de la musculature abdominale est assez souvent congénital; il peut aussi être acquis, ainsi qu'on l'observe chez les obèses après l'amaigrissement, chez les ascitiques après la résorption du liquide. Ce sont là des *prédispositions d'ordre physiologique* ou *pathologique*.

En général, la hernie se forme par refoulement du péritoine sous la poussée de l'intestin; mais Lucas-Championnière, Russel ont bien insisté sur la variété de hernie inguinale, dite congénitale, qui se produit par engagement brusque de l'intestin dans un sac préformé, vestige du trajet vagino-péritonéal.

Ainsi la hernie ne peut apparaître que chez des prédisposés, chez lesquels existent des dispositions anatomiques spéciales du mésentère et du péritoine et une hypotonicité des muscles de la paroi.

Mais, pour que la hernie se produise, il faut, en plus de ces prédispositions, qu'une cause occasionnelle intervienne, déterminant une augmentation de la pression abdominale et refoulant l'intestin.

Variétés des hernies au point de vue pathogénique. — Il convient de distinguer les hernies qui se produisent par les orifices normaux, ombilic, anneau inguinal, anneau crural, de celles qui traversent la paroi abdominale en un point où il n'existe pas normalement d'orifice ni d'amorce de trajet herniaire.

La dernière variété de hernie répond aux éventrations soit à la suite de chocs violents sur l'abdomen, soit par pression considérable,

refoulant brusquement l'intestin, soit enfin du fait d'un affaiblissement localisé de la paroi abdominale, consécutif à une incision chirurgicale pour laparotomie. L'origine traumatique de ces hernies est toujours indéniable, puisqu'une lésion considérable de la paroi (incision chirurgicale, rupture musculaire) ou une augmentation brusque et intense de la pression intra-abdominale (choc violent sur le ventre, compression de l'abdomen entre deux tampons) sont nécessaires pour leur production.

Les hernies qui se produisent dans les régions habituelles, hernies inguinales, crurales, ombilicales, sont elles-mêmes *directes*, par suite du refoulement progressif du péritoine par l'intestin, ou *congénitales*, lorsqu'elles se forment dans un sac péritonéal préformé.

Dans les deux cas, la hernie se produit presque toujours par refoulement progressif du péritoine ou par dilatation des fossettes péritonéales préexistantes, sous l'influence d'efforts répétés, professionnels ou non. Il arrive qu'à la suite d'un effort, qui n'a rien eu d'anormal, la hernie s'accroît de volume, à tel point que, jusque-là latente, elle est découverte par l'ouvrier. L'effort n'a été ici qu'une cause occasionnelle, révélatrice et non productrice de la hernie.

Beaucoup plus rarement un effort violent réalise d'emblée la hernie, chez un individu prédisposé, mais chez lequel la résistance suffisante de la paroi s'était jusque-là opposée à l'apparition d'une hernie. Peu importe alors la prédisposition, qui existait bien avant le moment où la hernie s'est constituée ; l'effort devient la condition essentielle, sans laquelle la prédisposition eût été sans effet, comme elle l'avait été auparavant. On peut réellement parler en pareil cas de hernie par effort.

Les conditions sont d'ailleurs les mêmes, que l'intestin force brusquement la paroi en un point faible, ou qu'il produise subitement la dilatation d'un trajet préformé. Au point de vue de la loi de 1898, il suffira d'établir la brusquerie d'apparition de la hernie à l'occasion d'un accident du travail.

Étude médico-légale. — Il ne faut pas confondre les deux questions suivantes : hernie traumatique ou par effort et hernie accidentelle. Les hernies accidentelles, celles qui doivent être indemnisées en vertu de la loi de 1898, sont toujours d'origine traumatique ou par effort ; mais la réciproque n'est pas exacte. Tel effort modéré, presque normal, peut provoquer, si la paroi est très faible, l'apparition d'une hernie, sans que cet effort puisse être considéré comme un accident.

En réalité, la question est presque toujours mal posée par les

auteurs. On dit : la hernie est-elle un accident du travail ? On devrait dire : dans quels cas la hernie peut-elle être considérée comme la conséquence d'un accident du travail ?

La loi n'indemnise en effet que les lésions qui succèdent aux accidents du travail.

Si la question était toujours correctement posée, chaque fois qu'un ouvrier réclame une indemnité pour hernie, on commencerait par lui demander d'établir qu'il a été victime d'un accident du travail, c'est-à-dire qu'un événement anormal est survenu au cours de son travail, consistant soit en un choc sur l'abdomen, soit en un effort dont l'intensité dépasse de beaucoup celle des efforts qu'il accomplit chaque jour, d'une façon normale, dans son travail.

Pour les ouvriers et pour beaucoup de médecins, en effet, une confusion s'est établie : la production brusque d'une hernie au cours du travail constitue un accident du travail. Il n'en est rien ; l'accident est un événement anormal, survenu au cours du travail et consistant en un traumatisme ou en un effort excessif. C'est seulement lorsque la hernie se produit à l'occasion de cet événement anormal, qu'elle peut être envisagée comme la conséquence d'un accident du travail et qu'elle donne droit à une indemnisation.

Nous passerons rapidement en revue les divers cas qui peuvent se présenter dans la pratique.

1° ***Hernie par éventration.*** — Dans un premier cas typique, d'ailleurs exceptionnel, il s'agit d'un ouvrier qui a reçu une violente contusion abdominale (par exemple d'un charretier qu'un brancard de sa voiture est venu atteindre sur le ventre). Une rupture musculaire avec hématome s'est produite en un point de la paroi, causant une éventration par laquelle, d'une façon précoce ou tardive, l'intestin vient faire hernie. Personne, en pareil cas, ne songerait à contester l'origine accidentelle de la hernie.

2° ***Hernie par surpression intra-abdominale considérable.*** — La pression abdominale peut atteindre une telle valeur, à l'occasion d'un traumatisme abdominal ou d'un effort excessif, que l'intestin peut forcer un orifice herniaire, même chez un individu dont la prédisposition à la hernie est minime.

Nous avons observé cette éventualité : chez un employé de chemin de fer dont l'abdomen fut serré entre deux tampons ; chez un tonnelier qui, descendant une pièce dans une cave, dut faire un effort considérable pour retenir la pièce, le câble qui la maintenait s'étant brusquement rompu.

La hernie, en général inguinale, est alors petite, très douloureuse à la palpation. Souvent une ecchymose consécutive à la déchirure

du trajet inguinal sous l'influence de la poussée de l'intestin apparaît à l'aine et fuse vers le scrotum.

Il arrive également, lorsque cette hernie se produit dans un trajet vagino-péritonéal préformé, que l'intestin s'étrangle au moment même où la hernie se forme, le collet du sac revenant sur lui-même grâce à son élasticité, après s'être laissé forcer par l'intestin.

Aucune discussion ne saurait encore s'élever dans ces cas sur l'origine accidentelle de la hernie : l'accident est bien établi et la hernie présente tous les caractères de la hernie accidentelle.

3° ***Hernie par traumatisme ou effort.*** — Deux cas peuvent se présenter : la réalité de l'accident n'est pas contestable ou bien cet accident n'a pas été établi de façon indiscutable par des témoins.

a. **Accident non contesté.** — Supposons que la réalité de l'accident soit établie par des témoins qui déclarent soit que leur camarade a reçu un choc dans la région inguinale, soit qu'il a eu à faire, à un moment donné, un effort excessif et anormal.

Dans le premier cas, il est nécessaire que le choc ait eu une grande violence et que l'objet contondant ait exercé son action sur une large surface. Quels que soient les caractères de la hernie ou de la pointe de hernie dont se plaint l'ouvrier, hors le cas de hernie très douloureuse ou étranglée, on ne saurait admettre son origine accidentelle, si le choc a été léger, comme nous l'avons observé, par exemple, chez un ouvrier qui se plaignait d'avoir contracté une hernie en se cognant contre son établi.

C'est que souvent, en effet, le traumatisme provoquant des douleurs dans la région inguinale, l'ouvrier se soumet à un examen médical qui amène la découverte d'une pointe de hernie jusque-là méconnue et que l'ouvrier n'hésite pas à rattacher à son accident.

De même l'effort doit avoir été *brusque, violent, prolongé* ; Berger indiquait certaines positions comme prédisposant à la production de la hernie, par exemple celle qu'occupe un ouvrier penché en avant les jambes écartées et légèrement fléchies, au moment où il produit l'effort anormal.

Nous avons observé des hernies accidentelles incontestables : chez un ouvrier qui, portant avec sept de ses camarades un lourd rail, s'était trouvé obligé de supporter à lui seul, à un môment donné, l'une des extrémités du rail ; chez un manœuvre qui, montant une échelle avec un lourd sac sur le dos, avait buté le pied sur un échelon, d'où effort violent pour ne pas laisser tomber le sac.

Il convient d'ailleurs de rechercher si la hernie n'existait pas avant l'accident, connue ou latente, et si elle présente bien les caractères suivants des hernies brusquement produites : douleur au

niveau du trajet herniaire, obligeant l'ouvrier à quitter son travail; volume minime sans adhérences au sac, sans franges épiploïques adhérentes, dures ou empâtées.

b. **La réalité de l'accident n'est pas prouvée.** — Il appartient toujours à l'ouvrier demandeur d'établir par témoins la réalité de l'accident dont il a été victime. Mais on commettrait une véritable iniquité si l'on supprimait tout droit à l'indemnité aux ouvriers victimes d'un accident en l'absence de tout témoin, sous prétexte qu'ils ne peuvent apporter la preuve de cet accident.

C'est qu'en effet la réalité d'un accident peut être établie simplement par l'étude de ses conséquences. Un ouvrier qui se casse une jambe au cours de son travail a sûrement été victime d'un accident, et point n'est besoin de témoins pour le démontrer.

De même, lorsqu'une hernie s'est produite, il est parfois possible d'établir son origine accidentelle en se basant uniquement sur les caractères cliniques de la hernie, déjà signalés plus haut.

Il importe, en pareil cas, de se livrer à une critique très serrée du récit de l'ouvrier et de rechercher avec soin s'il ne présentait pas une hernie antérieurement qui l'aurait fait dispenser du service militaire ou qui aurait nécessité le port d'un bandage ayant laissé des traces sur la peau, aux points de pression.

Les hernies volumineuses, irréductibles, dans lesquelles on perçoit des adhérences entre l'intestin et le sac, ou qui renfermaient des masses épiploïques épaisses, empâtées, sont presque sûrement des hernies anciennes.

L'examen des autres orifices herniaires montrera, s'il existe d'autres hernies, une dilatation notable de l'orifice inguinal du côté opposé, une faiblesse marquée de la sangle abdominale, auquel cas on sera en droit de penser qu'un effort minime a suffi pour réaliser une hernie et que cet effort n'a pas joué le rôle d'une cause efficiente, mais seulement occasionnelle.

L'effort qui détermine la production d'une hernie double ne saurait être retenu comme effort accidentel, car, en pareil cas, le rôle primordial revient sûrement à la faiblesse de la paroi.

Dans un dernier cas, on se trouve en présence d'une hernie récente, ayant les caractères d'une hernie accidentelle, mais l'ouvrier essaye de se faire indemniser alors que l'accident est survenu en dehors du travail. Il appartient au patron de déjouer cette supercherie par une enquête approfondie.

Comme on le voit par l'énumération des faits précédents, la solution des litiges en matière de hernie est assez simple au point de vue théorique, à condition de toujours se reporter à la définition de

l'accident du travail. Au point de vue pratique, chaque cas doit être étudié en particulier et comporte, il faut bien le dire, de grandes difficultés dans l'examen clinique, si bien que la solution adoptée reste presque toujours entachée d'un peu d'arbitraire ; les conclusions ne peuvent jamais être considérées comme rigoureusement établies, mais présentent seulement une vraisemblance suffisante.

Incapacité temporaire. — La hernie, hormis le cas de déchirure musculaire ou d'étranglement, ne comporte pour ainsi dire pas d'incapacité temporaire. On accorde cependant une huitaine de jours à l'ouvrier pour s'habituer au port du bandage.

Incapacité permanente. — Nous ne saurions admettre la théorie indiquée par Berger, qui réduit le pourcentage de l'incapacité permanente à 10 p. 100, lorsque la prédisposition est manifeste, même dans les cas où l'origine accidentelle ne saurait être niée, alors qu'il élève jusqu'à 40 p. 100 l'évaluation de la réduction de capacité professionnelle dans les cas où la prédisposition était assez faible.

L'expert n'a pas à entrer dans ces considérations et ne saurait, en fixant un pourcentage réduit, sans indiquer qu'il appuie cette réduction sur l'existence d'un état antérieur, contrecarrer la jurisprudence et léser les intérêts de l'ouvrier. Sa mission consiste uniquement à dire s'il y a eu accident du travail, si la hernie est la conséquence de l'accident, et quel est le degré de réduction de capacité ouvrière causée par l'existence de la hernie.

Sauf dans les cas où la prédisposition est si accentuée que la production de la hernie était fatale à une échéance rapprochée, il n'y a pas lieu de tenir compte de cette prédisposition, mais seulement de la cause accidentelle, sans laquelle la hernie ne serait pas survenue. Ainsi que le fait justement remarquer Reclus, on peut contracter une hernie congénitale à quarante, quarante-cinq, cinquante ans, alors qu'on était un prédisposé depuis la naissance : sans l'accident, l'ouvrier pouvait emporter sa prédisposition dans la tombe sans avoir jamais de hernie.

La hernie cause une incapacité permanente partielle dont le taux peut être évalué, à notre avis, suivant les cas, de 5 à 40 p. 100. Certaines pointes de hernie, bien contenues par un bandage, ne causent en effet qu'une gêne légère chez des employés sédentaires. Au contraire, des hernies douloureuses, chez des terrassiers, des manœuvres illettrés, peuvent entraîner la nécessité d'un changement de profession. La réduction de capacité de l'ouvrier doit être estimée, dès que l'origine accidentelle de la hernie est admise, en tenant compte de ces deux seuls éléments : ce que l'ouvrier gagnait

avant l'accident, ce qu'il est susceptible de gagner après l'accident.

Cure radicale. — L'ouvrier n'est jamais obligé d'accepter la cure radicale, opération qui comporte de légers risques (au moins celui de la chloroformisation) et qui n'est pas suivie infailliblement d'un succès au point de vue fonctionnel, une récidive pouvant se produire.

Si la cure radicale a été pratiquée avec succès, la guérison peut être considérée comme complète; la période de temps nécessitée par l'opération et ses suites doit être comptée comme incapacité temporaire.

En cas de récidive survenue dans les trois ans, la procédure de révision permettrait d'indemniser l'ouvrier.

IV. — MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX.

§ I. — Affections cardiaques d'origine traumatique.

A. — *Ruptures valvulaires traumatiques.*

Étiologie et pathogénie. — Depuis les recherches expérimentales de Barié, inspirées par Potain, l'influence du traumatisme sur la production des ruptures valvulaires a été mise hors de contestation. Opérant sur le cadavre, Barié a montré qu'après distension de l'aorte par une injection d'eau faite par la carotide, un choc violent sur la partie supérieure du thorax amène, dans la moitié des cas, la rupture de la valvule sigmoïde postérieure de l'aorte.

Les ruptures valvulaires ont encore été plus nombreuses lorsque Ch. Dufour, pour se rapprocher de la réalité, a expérimenté sur le chien. En frappant violemment avec un lourd maillet de fer la partie antérieure du thorax, on détermine presque à coup sûr l'apparition brusque d'une insuffisance aortique.

Jamais, dans ces expériences, il n'a été observé de ruptures valvulaires siégeant en dehors des sigmoïdes aortiques. Chez l'homme, c'est à peine s'il existe quelques observations probantes de ruptures traumatiques des piliers de la mitrale et une ou deux observations d'insuffisance pulmonaire ou tricuspidienne d'origine traumatique, alors qu'au contraire nombreux sont les cas démonstratifs de rupture des sigmoïdes aortiques.

D'ailleurs, chez l'homme, le mécanisme qui préside à la production des ruptures valvulaires est en général plus complexe que dans les expériences précédentes. Il ne s'agit pas seulement d'un choc transmis à l'aorte et accroissant la pression sanguine à l'intérieur

de l'artère, surtout au moment du début de la diastole ou de la fin de la systole ; dans les secondes qui précèdent l'accident, la pression intra-aortique s'était élevée spontanément par l'émotion ou la crainte. La peur provoque en effet un spasme réflexe des vaisseaux périphériques et une contraction musculaire plus ou moins généralisée qui ont pour effet d'entraver la circulation sanguine et d'accroître la pression du sang dans les gros vaisseaux. Marey a montré expérimentalement que la pression dans l'aorte du chien peut monter de 14 centimètres à 26, 28 centimètres de mercure. On conçoit combien cette circonstance est favorable à la production de la rupture valvulaire lorsque l'objet contondant vient frapper le thorax.

Au contraire, Potain n'a jamais pu obtenir sur le cadavre de rupture des valvules mitrales et, pour déchirer les piliers ou les tendons de ces valvules, il a fallu l'énorme pression de 110 centimètres de mercure.

Il est même prouvé que, tout traumatisme écarté, l'effort brusque est capable à lui seul d'entraîner la rupture des sigmoïdes aortiques. Des expériences pratiquées par Potain sur le cadavre, il résulte qu'une pression de 30 centimètres de mercure à l'intérieur de l'aorte est dangereuse pour l'intégrité des valvules ; or nous venons de voir que Marey a trouvé sous l'influence de l'effort des valeurs très voisines pour la pression dans les troncs artériels de la grande circulation.

Il n'est pas douteux que l'accroissement brusque de pression par l'effort soit plus considérable chez les individus qui ont déjà à l'état normal une pression artérielle élevée, et que, d'autre part, la rupture valvulaire se produise plus aisément chez les sujets qui, à la suite d'une détermination endocardique antérieure, ont conservé une fragilité plus ou moins marquée des valvules.

Aussi importe-t-il, pour le médecin légiste qui discute l'influence du traumatisme sur l'apparition brusque d'une insuffisance aortique, de noter avec soin, d'une part, l'état des artères périphériques et les signes d'artériosclérose, d'autre part, l'existence de maladies infectieuses antérieures, telles que le rhumatisme articulaire aigu et surtout la syphilis.

L'appréciation de l'état antérieur du malade est le seul point un peu délicat de l'expertise, car la netteté des symptômes de l'insuffisance aortique ou mitrale par rupture traumatique des valvules est telle qu'aucune confusion n'est possible avec l'endocardite chronique.

Symptômes. — Au moment même de l'accident, le blessé ressent

une vive douleur dans la région précordiale avec sensation d'angoisse, et, dans la majorité des cas, il perd connaissance. Lorsqu'il revient à lui, il persiste pendant plusieurs jours une dyspnée intense qui traduit le trouble profond subi par la circulation pulmonaire à la suite de la brusque production de l'insuffisance aortique ou mitrale.

Les signes d'auscultation ne sont pas moins démonstratifs. Certes, comme dans les insuffisances consécutives aux endocardites, on perçoit à la base un souffle diastolique, s'il s'agit de rupture d'une valvule aortique ; à la pointe, un souffle systolique dans les cas de déchirure d'une valve de la mitrale; mais toujours ces souffles ont une intensité que l'on rencontre rarement dans les lésions orificielles non traumatiques. Le malade entend son souffle, et c'est pour lui une cause d'insomnie pendant les premiers jours ; le médecin n'a pas besoin d'appliquer son oreille sur la poitrine, et à 50 centimètres, quelquefois à plusieurs mètres de distance, il lui est possible de porter un diagnostic. Tantôt le souffle a un timbre musical, tantôt il est semblable à un piaulement ; d'autres fois la présence d'un débris de valvule qui vibre sous l'ondée sanguine détermine la production de claquements ou de *bruit de drapeau.* Presque toujours la main placée dans la région précordiale perçoit une vibration, un thrill synchrone à la pulsation cardiaque, pendant le temps où se produit le souffle.

C'est au moment même de l'accident qu'apparaissent ces signes d'auscultation ; rarement ils vont en s'accentuant les jours suivants, soit parce qu'un certain degré de dilatation cardiaque exagère l'insuffisance, soit parce que la déchirure de la valvule rompue s'accroît progressivement sous le choc de l'ondée sanguine.

Le pronostic des lésions orificielles du cœur d'origine traumatique est beaucoup plus grave que pour les lésions spontanées. Dans ces dernières, en effet, qui se produisent d'une façon lente et progressive, au fur et à mesure que progresse la cicatrisation de lésions endocarditiques, le cœur s'hypertrophie jusqu'à amener la compensation de l'insuffisance valvulaire. Il n'en est plus de même dans l'insuffisance traumatique ; l'asystolie débute au moment où elle se produit, et, si les troubles de la circulation s'amendent sous l'influence du repos, les phénomènes asystoliques ne tardent pas à réapparaître à la suite de la moindre fatigue. Aussi la mort survient-elle rapidement, et il est rare que la survie dépasse un à deux ans.

Pourtant les lésions peuvent se réparer. Castiaux et Laugier ont rapporté l'observation d'un individu dont ils purent pratiquer

l'autopsie vingt ans après l'accident qui avait déterminé la production d'une insuffisance aortique ; il n'existait plus trace de lésion des valvules sigmoïdes.

B. — *Rupture du cœur.*

Laissant de côté les ruptures du cœur consécutives aux plaies pénétrantes par instrument tranchant, par projectiles d'armes à feu, nous nous bornerons à étudier les ruptures qui succèdent aux contusions violentes du thorax.

Il n'est pas exceptionnel, lorsqu'il existe des fractures de côtes multiples, de constater que la déchirure de la paroi du ventricule ou de l'oreillette a été produite par un fragment osseux. Plus souvent l'augmentation considérable de pression dans le thorax comprimé, accrue encore par suite d'un spasme glottique, détermine une hypertension sanguine intracardiaque telle que le cœur éclate. Dans quelques cas enfin, la compression tend à chasser le cœur hors du thorax, vers l'abdomen ; la déchirure se produit alors transversalement à la base du cœur, au niveau de l'insertion des gros vaisseaux.

Nous avons autopsié une femme qui avait été écrasée par un lourd véhicule ; le cœur désinséré à sa base avait traversé le diaphragme et faisait hernie au niveau d'une large plaie abdominale.

On conçoit que de pareilles lésions ne puissent être produites que par de graves traumatismes. S'il s'agissait d'un traumatisme minime, il faudrait penser à une rupture spontanée, du moins à une rupture traumatique favorisée par l'existence d'une lésion antérieure du cœur, sarcome, kyste hydatique, gomme syphilitique, anévrysme ou dégénérescence graisseuse du myocarde.

C. — *Myocardite traumatique.*

Certains auteurs pensent que les modifications du rythme cardiaque, qui s'observent assez souvent à la suite des contusions thoraciques, sont liées au développement d'une myocardite traumatique.

Il est certain que, s'il est très violent, le traumatisme peut engendrer une rupture incomplète de la paroi ventriculaire, dont la cicatrisation s'accompagne d'un certain degré de myocardite. Mais, dans bien des cas, il existait une myocardite latente d'origine toxique ou infectieuse, et l'accident a eu pour effet d'aggraver subitement les troubles circulatoires, de provoquer l'insuffisance du myocarde et l'asystolie.

En présence d'un cas semblable, les difficultés sont grandes, tant pour rapporter à la myocardite les troubles observés que pour

affirmer l'origine traumatique de la maladie. On éliminera les perturbations du rythme cardiaque en remarquant que l'arythmie nerveuse est presque toujours régulière, les faux pas du cœur se reproduisant à intervalles égaux. S'il s'agit d'une véritable myocardite, le pouls est petit, rapide, arythmique, et l'auscultation révèle un assourdissement des bruits du cœur qui paraissent lointains, voilés. De plus, l'asystolie est menaçante ; les troubles nerveux sont accompagnés presque uniquement de symptômes neurasthéniques.

Pour pouvoir rattacher, sinon avec certitude, au moins avec quelque vraisemblance, la myocardite au traumatisme, il faut que celui-ci ait porté sur la région thoracique, au voisinage du cœur, que la contusion ait été assez violente et ait laissé sur la paroi une ecchymose étendue, enfin que les troubles circulatoires se soient montrés rapidement après l'accident. L'existence d'une attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu, surtout s'il a subsisté depuis quelques symptômes d'insuffisance cardiaque transitoire, dyspnée, œdèmes, oblige à des conclusions prudentes sur l'origine traumatique de l'affection.

§ 2. — Affections vasculaires d'origine traumatique.

A. — *Lésions des artères.*

Les contusions graves, sans solution de continuité de la peau, peuvent provoquer des altérations des artères. La tunique externe est plus résistante que la tunique moyenne et surtout que l'interne ; aussi est-ce cette dernière qui se déchire le plus souvent lorsque l'artère est violemment comprimée. Il en est fréquemment ainsi pour la tunique interne des carotides chez les pendus.

On conçoit que la rupture des tuniques interne et moyenne puisse favoriser la production d'un anévrysme disséquant ou d'un anévrysme sacciforme. D'autres fois, elle est suivie d'une inflammation qui entraîne une coagulation de sang, une thrombose de l'artère, avec pour conséquence des troubles trophiques dans les territoires qu'elle irrigue.

Les plaies des artères, outre l'hémorragie immédiate, peuvent être suivies des mêmes complications. Lorsqu'une veine voisine de l'artère est intéressée en même temps qu'elle par la blessure, on peut assister au développement d'un anévrysme artérioso-veineux ; cette complication n'était pas rare lorsque la saignée au pli du coude était pratiquée par les empiriques.

Dans toutes ces circonstances, le diagnostic est aisé, et l'origine traumatique des accidents est facile à démontrer.

Anévrysme aortique. — Il n'en est plus de même pour l'anévrysme de l'aorte, car l'influence du traumatisme ne se fait sentir sur l'artère que d'une façon indirecte à travers la paroi thoracique, qui reste en général intacte. Les efforts violents et répétés auxquels sont astreints les ouvriers d'un certain nombre de professions, au premier rang desquels il faut placer les joueurs de trompe et les verriers, ont pour effet d'accroître transitoirement la pression artérielle; aussi ont-ils une influence non douteuse sur la production de l'anévrysme de l'aorte. Mais ils ne sauraient à eux seuls engendrer cette grave lésion, si la tunique de l'aorte n'était préalablement altérée par l'aortite chronique (il s'agirait en tout cas de maladie professionnelle et non d'accident du travail, hormis le cas où l'effort serait tout à fait anormal). Lorsque le traumatisme s'accompagne de fractures de côtes, on peut encore démontrer que l'anévrysme est en rapport avec l'accident d'après le siège même des fractures, les fractures ayant directement produit l'attrition de l'aorte. Mais, lorsque le trauma a frappé le thorax sans déterminer d'altérations de la paroi, surtout lorsque le choc a frappé une région éloignée (la nuque dans une observation de Duflocq), il devient plus difficile d'admettre l'origine traumatique de l'anévrysme. Bien qu'au moment de l'accident le blessé ait éprouvé une douleur violente dans la région rétro-sternale, on devra presque toujours suspecter l'existence antérieure d'un anévrysme latent, révélé par le traumatisme.

Ruptures de l'aorte. — Un de nos élèves, Martin (1), a réuni 123 observations de ruptures de l'aorte sans plaie pénétrante.

Dans un certain nombre de cas (21), les ruptures de l'aorte paraissent avoir été produites par des traumatismes portant sur le thorax et la colonne vertébrale ou par des chutes sur les pieds ou sur le tronc. Dans ces cas, la rupture s'explique par une contraction musculaire, s'opposant au cours normal du sang et augmentant la pression sanguine dans l'aorte. Mais, dans la majorité des cas, les ruptures de l'aorte sont spontanées (103), ou plutôt on ne trouve pas à leur origine un traumatisme violent; souvent on note un effort ou une autre cause capable d'élever brusquement la tension artérielle (émotion, discussion, repas, rire, etc.).

Rencontrées 11 fois de treize à vingt-cinq ans, les ruptures de l'aorte atteignent le maximum de fréquence entre trente-cinq et soixante-dix ans (92).

Leur siège est variable : 89 fois la rupture se trouvait à la naissance de l'aorte, à moins de $2^{cm},5$ de l'insertion des valvules; 5 fois

(1) Martin. Les ruptures traumatiques de l'aorte. Thèse de Paris, 1905.

la rupture était située à l'origine du tronc brachio-céphalique, 18 fois sur la crosse aortique, 5 fois sur l'aorte descendante, 4 fois sur l'aorte abdominale et 2 fois au niveau de la bifurcation de l'aorte.

Les épanchements sanguins auxquels ont donné lieu ces ruptures se sont produits :

Dans le péricarde.....	86 fois.	Dans l'œsophage.....	3 fois.
— le médiastin.....	6 —	— l'estomac.....	1 —
— les plèvres.....	21 —	— le péritoine.....	5 —
— les bronches.....	2 —		

La rupture peut se faire en un temps, les trois tuniques de l'aorte se déchirant à la fois (26 cas) : la mort est alors foudroyante. Elle se produit plus souvent en deux temps : les tuniques interne et moyenne sont d'abord déchirées, et il se forme un anévrysme disséquant, qui se rompt au bout d'un temps variable. Cliniquement, on doit donc distinguer une forme rapide et foudroyante (26 cas), une forme rapide et progressive (32 cas), et une forme évoluant nettement en deux temps (45 cas).

L'aorte qui se rompt est toujours malade. L'athérome a été constaté 61 fois, les dégénérescences graisseuses, hyalines, 15 fois; dans 16 cas, il existait une aortite chronique, alcoolique ou syphilitique. Dans beaucoup d'observations, d'ailleurs, l'absence d'examen microscopique explique le silence sur les lésions aortiques.

Rarement diagnostiquées pendant la vie, les ruptures de l'aorte constituent presque toujours des trouvailles d'autopsie. Lorsqu'elles surviennent à l'occasion du travail, les ruptures de l'aorte peuvent être, dans certains cas, envisagées comme des accidents du travail, et il appartient au médecin légiste d'apprécier dans quelle mesure le traumatisme ou l'effort anormal d'une part, les lésions aortiques d'autre part, sont intervenus pour engendrer la rupture.

B. — *Lésions des veines.*

Le traumatisme est insuffisant à lui seul pour provoquer l'apparition des varices des membres inférieurs, mais il peut en exagérer le développement, à la suite par exemple des fractures de cuisse ou de jambe qui gênent la circulation en retour.

De plus, la phlébite est fréquente comme complication des fractures ouvertes ou non et même des simples contusions; souvent méconnue, cette phlébite peut donner lieu à une embolie mortelle.

V. — MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.

§ 1. — Ruptures traumatiques du rein.

Il n'y a pas lieu d'insister longuement sur les déchirures du rein consécutives aux plaies par armes à feu ou par instruments tranchants, ni sur les hémorragies périrénales qui les accompagnent.

Alors même qu'il s'agit d'une contusion n'ayant pas laissé de traces sur la paroi abdominale, les ruptures du rein ne sont pas exceptionnelles. Tantôt il s'agit d'une chute d'un lieu élevé sur un objet dur, auquel cas le rein est comprimé entre l'objet contondant et l'angle formé par la 12e côte et l'apophyse transverse de la 1re vertèbre lombaire (Tuffier ; tantôt la rupture est produite par le passage d'une roue de voiture sur la paroi abdominale, et le rein se trouve serré entre la roue et la paroi lombaire appuyée sur le sol.

Le pronostic des ruptures du rein est grave, puisque la mort survient dans 43 p. 100 des cas; il est surtout grave lorsqu'il existe d'autres lésions du péritoine, ruptures d'autres viscères, tels que la rate et le foie, fracture des os voisins. Toutefois Tuffier croit que les contusions rénales non compliquées sont moins graves que ne le ferait supposer la statistique indiquée ci-dessus ; dans ces conditions, en effet, il n'a jamais vu de malade succomber, et l'expérimentation lui a prouvé que l'hémorragie est peu abondante, la suppuration exceptionnelle et qu'enfin la cicatrisation se poursuit assez rapidement, grâce à l'organisation des caillots. De semblables constatations anatomiques ont pu être faites à plusieurs reprises chez l'homme.

§ 2. — Néphrites traumatiques.

Les contusions de l'abdomen provoquent parfois le développement de néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques.

Existe-t-il une rupture du rein, les microbes peuvent envahir le caillot sanguin et le tissu rénal. Tantôt la suppuration se produit, et des abcès apparaissent dans l'organe et dans l'atmosphère périrénale; la mort est à peu près fatale en l'absence d'une intervention chirurgicale. Tantôt évolue une néphrite aiguë non suppurée, dont le pronostic est également très grave.

Lorsqu'il existe une simple contusion rénale, ayant ou non déterminé la production d'ecchymoses sous-capsulaires, la néphrite aiguë

rapidement mortelle peut encore se développer. Peu après l'accident, le blessé se plaint de violentes douleurs dans la région lombaire; les urines émises renferment du sang en quantité plus ou moins abondante, et cette hématurie fait souvent place à l'oligurie et même à l'anurie complète. Parfois les blessés qui ont perdu connaissance au moment de l'accident ne reviennent pas à eux et succombent au bout de quatre à cinq jours; d'autres fois, le coma, qui n'est qu'une conséquence de l'urémie causée par l'anurie, apparaît au bout d'une semaine, et la mort est alors un peu plus tardive.

A l'autopsie, au niveau du rein, on ne trouve souvent plus aucune trace de la contusion, mais seulement les lésions de la néphrite aiguë hémorragique. Les reins sont gros, serrés et comprimés dans leur capsule; des taches rouges purpuriques, nombreuses surtout à la base des pyramides, tranchent sur le fond brun grisâtre de la substance rénale. A l'examen histologique, on note l'existence d'une congestion intense de l'organe; les épithéliums des *tubuli contorti* sont entièrement dégénérés, et leurs débris joints à de nombreux globules rouges encombrent la lumière des tubes excréteurs.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire que la contusion ait porté sur les deux reins pour que les lésions soient généralisées à tous les épithéliums sécréteurs. Les expériences de Castaigne et Rathery ont expliqué des faits jusque-là incompréhensibles; il semble en effet démontré que les produits de désintégration des épithéliums de l'un des reins, les lysines rénales, soient capables de produire des altérations graves dans l'autre rein.

La néphrite n'évolue pas toujours d'une façon aussi rapide; après une période d'anurie qui dure plusieurs jours, la sécrétion urinaire s'améliore, bien que la quantité d'urine reste minime. L'existence d'albumine dans les urines, l'apparition d'œdèmes et d'anasarque montrent que la néphrite revêt une allure progressive, bien que subaiguë.

Enfin, bien qu'au moment même de l'accident aucune manifestation rénale ne se soit produite, sauf une hématurie légère, la cicatrisation des lésions peut devenir le point de départ d'un processus de sclérose interstitielle, auquel préside l'infection atténuée par des microbes peu virulents.

Sauf dans ce dernier cas, les relations entre le traumatisme et la néphrite sont faciles à démontrer. Quelquefois pourtant se pose la question de savoir s'il n'existait pas une altération rénale antérieure, une néphrite reconnue ou latente, et si le traumatisme n'a pas subitement aggravé les lésions préexistantes

§ 3. — Origine traumatique des calculs rénaux.

Une vingtaine d'observations, inégalement démonstratives, de calculs rénaux développés dans le bassinet à la suite d'un traumatisme, ont été publiées par Hutchinson, Morris, Hinton. Dans un certain nombre de cas, l'absence de calculs rénaux antérieurement à l'accident n'a pas été établie avec une précision suffisante. D'autres observations sont absolument probantes; dans quatre cas de Hinton et de Tuffier, un caillot sanguin a été retrouvé au centre des calculs.

Mais si la contusion, grâce à l'hémorragie consécutive, a provoqué le dépôt d'acide urique autour du caillot sanguin, on doit bien incriminer également la prédisposition du sujet à la lithiase rénale.

VI. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

§ 1. — Affections traumatiques des centres nerveux.

A la suite des fractures du crâne, les complications cérébrales et méningées sont fréquentes, et leurs rapports avec le traumatisme sont manifestes. Il en est de même pour les phénomènes dus à la commotion cérébrale; ils se manifestent au début par la perte de connaissance et sont suivis d'une dépression plus ou moins durable, avec parfois paralysies et troubles psychiques.

Dans les lésions de la colonne vertébrale, les altérations de la moelle entraînent des symptômes de paralysie motrice et sensitive en rapport avec le siège des lésions. Tantôt les troubles nerveux apparaissent immédiatement après l'accident; il y a alors lésion directe de la moelle par une lame vertébrale fracturée, compression par une hémorragie. Tantôt les symptômes débutent dans les jours qui suivent l'accident et vont en s'accentuant dans les mois suivants; on peut alors penser que la marche progressive de la maladie est en rapport avec la cicatrisation de la plaie médullaire, ou encore avec l'organisation scléreuse d'un foyer de pachyméningite.

De toutes façons, l'origine traumatique des troubles nerveux est facile à déceler. Les difficultés surgissent seulement lorsque les accidents apparaissent tardivement après le trauma et lorsque le siège des paralysies ne paraît pas prouver une lésion de la moelle en rapport avec la région contusionnée.

Hématomyélie et syringomyélie traumatiques. — L'hématomyélie et la syringomyélie sont, en dehors des commotions médullaires, les seules affections de la moelle pour lesquelles l'origine

traumatique soit, dans un certain nombre de cas, vraisemblable. L'influence des contusions de la colonne vertébrale sur le tabes, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, reste encore en effet fort hypothétique.

L'hématomyélie, qui peut se produire spontanément dans les maladies infectieuses par exemple, est souvent consécutive à un choc sur la colonne vertébrale ou à une chute sur la plante des pieds. Elle n'est pas exceptionnelle chez les ouvriers scaphandriers et chez ceux qui travaillent dans les cloches à plongeur, et se produit brusquement au moment du retour à la pression atmosphérique.

Les hémorragies qui se produisent à l'intérieur de la moelle déterminent des symptômes qui rappellent de très près ceux de la syringomyélie; aussi le diagnostic est-il facile. Dans certains cas, l'hématomyélie entraîne rapidement la mort; plus souvent les symptômes primitifs régressent; mais il persiste presque toujours des troubles nerveux incurables.

S'il est vraisemblable, au point de vue de la pathologie générale, d'admettre que la syringomyélie puisse reconnaître une origine traumatique, soit qu'elle succède à l'hématomyélie, soit qu'elle ait pour cause une névrite ascendante en rapport avec une plaie périphérique infectée, il n'est guère possible, en médecine légale, de tenir compte de cette étiologie.

Dans la plupart des cas, en effet, aucun symptôme traduisant l'existence de lésions médullaires ne s'est manifesté dans les jours qui ont suivi l'accident, et ce n'est qu'après cinq, dix, quinze années que sont apparues les premières manifestations de la maladie. Alors même qu'il est possible de pratiquer l'autopsie, l'examen histologique des cavités médullaires n'apporte pas toujours une preuve suffisante de l'origine traumatique de la syringomyélie.

Si d'ailleurs nous en croyons Kienböck, qui a critiqué les 140 observations de syringomyélie traumatique publiées jusqu'ici, dans tous les cas où le rôle du trauma est manifeste, il n'existait dans la moelle que de simples cavités, purement cicatricielles, consécutives soit à des hémorragies, soit à des déchirures du tissu nerveux; on n'a jamais retrouvé la caractéristique anatomique de la syringomyélie, à savoir la gliose progressive avec évolution cavitaire. En un mot, il s'agissait d'hématomyélie et non de syringomyélie, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

§ 2. — Lésions des nerfs périphériques.

Les contusions et les plaies des nerfs déterminent des paralysies de la motilité dans les muscles innervés par le nerf intéressé et des

paralysies sensitives, en général transitoires dans le territoire cutané correspondant.

Les contusions répétées professionnelles intéressent surtout le médecin expert. C'est ainsi que la compression du radial chez les porteurs d'eau de Rennes, du plexus brachial chez les maçons de Munich, par des fardeaux, a souvent occasionné des paralysies radiales et des paralysies totales ou partielles du plexus brachial. Ces troubles nerveux, en général curables, doivent, bien entendu, être envisagés comme des accidents du travail.

Les notions exposées dans les traités de pathologie externe relativement aux plaies des nerfs suffisent à la pratique médico-légale. Il suffit d'indiquer que la complication de névrite, rare dans les sections nettes par instrument tranchant, s'observe surtout dans les plaies contuses du nerf par projectile d'arme à feu et dans les piqûres septiques.

Cliniquement, la névrite évolue d'une façon aiguë ou chronique; anatomiquement, elle reste locale ou revêt au contraire d'emblée ou tardivement une marche ascendante.

La névrite localisée détermine des paralysies avec atrophie musculaire définitive et des anesthésies persistantes. La névrite ascendante est d'un pronostic presque fatal; pendant une première phase, les douleurs siègent sur le tronc nerveux du côté malade et bientôt gagnent le nerf opposé d'une façon symétrique; en même temps se manifestent des symptômes de myélite diffuse. En pareil cas, il semble que les germes infectieux aient suivi les lymphatiques du névrilemme, disposés en un réseau parallèle au nerf.

Enfin lorsque, un temps plus ou moins long après un traumatisme, surviennent des troubles trophiques variés, on doit penser à la compression d'un nerf par le cal d'une fracture ou par une bride fibreuse consécutive à la cicatrisation vicieuse d'une plaie. Dans d'autres cas, il n'est pas possible d'incriminer l'existence d'une névrite vraie; il en est ainsi pour les amyotrophies diffuses, consécutives aux traumatismes légers des membres, en rapport, d'après Gilbert Ballet, avec de simples troubles de la nutrition des cellules des cornes antérieures, et aussi pour les atrophies osseuses légères qu'Imbert a décelées par la radiographie au voisinage des foyers de fractures consolidées.

§ 3. — Névroses traumatiques.

A la suite des traumatismes, surtout de ceux qui causent une vive émotion, tels les accidents de chemins de fer, on voit se développer

parfois chez les blessés des troubles nerveux qui ne semblent en rapport ni avec un substratum anatomique, ni avec les blessures observées.

Ces troubles nerveux sont extrêmement variés dans leur expression symptomatique, et c'est à dessein que nous les réunissons sous le nom de *névroses traumatiques*; mais ils prédominent le plus souvent sur la sphère psychique.

Bien que Gilbert Ballet pense que les symptômes puissent être rapportés à de petits foyers de ramollissement cérébral, survenus au moment du traumatisme, bien que Pierret incrimine la mort physiologique des cellules, consécutive au spasme des capillaires du cerveau, on doit reconnaître que jusqu'ici aucune preuve n'a été donnée à l'appui de ces hypothèses. Pour le moment, on doit considérer ces perturbations, de même que celles qui surviennent dans l'hystérie et la neurasthénie, comme des troubles purement dynamiques des fonctions du système nerveux. D'ailleurs, les symptômes les plus graves de névrose traumatique peuvent s'observer chez des individus qui, englobés dans une grande catastrophe, incendie de théâtre, explosion, accident de chemin de fer, n'ont eu que des contusions insignifiantes.

Reste à savoir si le traumatisme est capable, comme le veut Leyden, d'engendrer une névrose spéciale ayant son autonomie clinique et pathogénique, à côté de l'hystérie et de la neurasthénie. Avec Verger, nous ferons observer qu'il n'est pas, dans les névroses traumatiques, un seul symptôme qui ne fasse partie soit de la série des symptômes hystériques, soit de la série des symptômes neurasthéniques. Aussi envisagerons-nous trois formes cliniques de névroses traumatiques :

1° L'hystérie traumatique;

2° La neurasthénie traumatique;

3° L'hystéro-neurasthénie traumatique.

Étiologie. — Au début de l'histoire des névroses traumatiques, on pensait que seuls les accidents de chemins de fer étaient capables de produire ces troubles nerveux, d'où le nom de *railway-spine* qui leur fut donné.

Bientôt les mêmes accidents furent observés à la suite d'accidents de voitures, puis d'accidents industriels, de blessures en général, de morsures (hystérie rabiforme de Charcot, Pitres, Grasset), de brûlures, etc.

A la vérité, les névroses traumatiques sont exceptionnelles comme complications des plaies par instruments piquants et tranchants.

La foudre et l'électricité les provoquent souvent. On les voit sur-

venir sous l'action des courants les plus faibles ; il en fut ainsi : chez un jeune homme qui, après s'être fait électriser à la foire, eut une monoplégie du bras droit ; chez une demoiselle du téléphone qui, ayant touché un fil de la sonnerie (courant de 40 volts, un demi-ampère), eut une syncope et présenta au réveil une hémiplégie droite avec contracture faciale du côté droit. Bien plus, l'imagination peut être l'unique facteur étiologique : un homme voit un ouvrier foudroyé pour avoir touché un câble ; peu après il reçoit un bout de ce câble sur la main ; une hémiparésie droite se produit ; à ce moment, aucun courant ne passait plus par le fil.

De la même façon agissent la brusque lumière, l'éclair de magnésium, les sons intenses, le tonnerre et, comme nous le montrerons plus loin, la décompression brusque chez les ouvriers tubistes.

Les névroses éclatent fréquemment à l'occasion de tous les événements qui bouleversent un pays : tremblements de terre, guerres, révolutions.

Ainsi les névroses peuvent survenir à la suite de *traumatismes insignifiants* : Achard a rapporté l'observation d'un vieillard de soixante-quatre ans, chez lequel la vaccination provoqua des troubles neurasthéniques graves ; la pratique médico-légale apporte chaque jour des exemples de ces lésions minimes qui déterminent des troubles nerveux de durée indéfinie.

La *frayeur* seule serait incapable, d'après Vibert, Masoin, de faire apparaître la névrose, qui ne succéderait jamais aux tentatives d'assassinat. En réalité, Pinnienta a rapporté l'observation d'un ouvrier qui présenta une neurasthénie profonde trois mois après avoir reçu un coup de couteau. Et même dans les accidents de chemin de fer, les troubles nerveux sont loin d'être en rapport avec la gravité des lésions ; on pourrait presque dire que l'inverse est la règle. De plus, la névrose est plus fréquente chez les mécaniciens et les chauffeurs que chez les voyageurs, chez les voyageurs éveillés au moment de l'accident que chez ceux qui dorment, ce qui met bien en évidence le rôle de la frayeur.

La *suggestion* joue évidemment un rôle prépondérant ; dans les accidents du travail, le point de départ de la névrose réside souvent dans le diagnostic initial erroné du médecin traitant, qui a songé à une fracture du crâne, de la colonne vertébrale, etc.

La névrose traumatique peut survenir à tout âge, même chez les enfants (neuf ans et même cinq ans). Elle sévit particulièrement chez les ouvriers âgés victimes d'accidents du travail, et qui se persuadent facilement qu'ils ne pourront jamais reprendre leur

travail, mettant aisément sur le compte des blessures légères dont ils ont été atteints toutes les infirmités dues à la sénilité.

Pathogénie. — Brissaud a bien étudié la pathogénie des névroses traumatiques, en visant surtout les cas qui surviennent à la suite d'accidents donnant lieu à des procès en revendication de dommages-intérêts, soit d'après la procédure civile habituelle, soit à la suite d'accidents du travail.

Après avoir réellement éprouvé des douleurs du fait de ses blessures, douleurs qui entraînaient un certain degré d'impotence du membre atteint, au moment où les lésions guérissent, le malade conserve, par un phénomène d'auto-suggestion, une algie localisée à la région traumatisée. Cette idée est fortifiée par l'espoir de la rente à toucher et le dépit qu'entraîne la cicatrisation des plaies ou la disparition des traces de contusion. L'auto-suggestion prend donc son point de départ dans des idées hypocondriaques sur lesquelles se sont greffées des idées de convoitise.

Dans un certain nombre d'observations, les troubles nerveux sont apparus au moment du retour de l'ouvrier à l'atelier où s'était produit l'accident.

Brissaud fait remarquer qu'il est des névroses traumatiques ayant à leur base une véritable simulation. Tel ouvrier, pour obtenir une rente, immobilise volontairement son épaule par une contraction des muscles périscapulaires, chaque fois qu'un médecin procède à l'exploration de l'articulation ; puis la simulation dépasse le but, l'idée d'une impotence désirée de l'épaule s'imprime fortement dans l'esprit et la contraction se change en contracture.

Il est certain que la prédisposition névropathique joue un rôle essentiel dans la genèse des névroses traumatiques, et, contrairement à l'opinion de certains auteurs (Vibert), nous ne pensons pas qu'elles puissent survenir chez des individus indemnes de toute tare névropathique. L'influence de l'entourage est également prépondérante, sinon pour amener l'apparition des troubles nerveux, du moins pour les éterniser et rendre impossible la guérison ; on se trouve fréquemment en présence d'un ouvrier blessé, suggestionné par sa femme qui exagère les conséquences de l'accident, lui suggère l'idée de l'incurabilité, l'accompagne dans les expertises où elle ne lui laisse pas placer un seul mot, décrivant avec précision au médecin toutes les douleurs dont souffre son mari.

Symptômes. — *Hystérie traumatique.* — Dans cette forme, qui est la plus rare, on voit évoluer la grande hystérie, avec ses crises convulsives, avec ses paralysies et ses contractures, en un mot avec s riche symptomatologie.

Le traumatisme d'ailleurs ne crée pas l'hystérie ; il la démasque seulement ou la localise.

Dans ce dernier cas, les troubles nerveux atteignent presque toujours la région blessée, qui présente des troubles sensitifs, algésiques, hyperesthésiques ou anesthésiques.

On observe également des monoplégies, des paralysies qui portent rarement sur un groupe musculaire déterminé, mais mettent en général obstacle à certains mouvements complexes, nécessitant l'intervention de plusieurs muscles non paralysés isolément. Tantôt ces paralysies guérissent subitement, tantôt elles ont une longue durée et déterminent de l'atrophie musculaire.

Plus souvent il s'agit de contractures, dont le type est la coxalgie hystéro-traumatique. Chez un ouvrier, chez lequel un médecin avait diagnostiqué à tort une lésion de la moelle et une fracture du bassin, une contracture de la hanche s'est produite, telle que le blessé marchait très difficilement et la hanche raide ; dès qu'il était couché, l'articulation coxo-fémorale se prêtait à tous les mouvements passifs.

Neurasthénie traumatique. — Cette forme est plus fréquente que l'hystérie traumatique. C'est celle qu'exagèrent le plus les lenteurs de la procédure, les cas récents guérissant en général facilement à la suite du règlement du litige.

Il n'existe aucun symptôme objectif. Le malade se plaint de vertiges, d'inaptitude au travail, d'asthénie ; sa mémoire présente des lacunes ; son caractère s'est modifié et il est devenu très irritable, constamment préoccupé de son procès. Il accuse en outre de la céphalée en casque et de l'insomnie, des algies localisées aux régions traumatisées.

Quelques blessés déclarent encore que l'accident a été le point de départ de troubles dyspeptiques gastro-intestinaux, d'impuissance ou de spermatorrhée chez les hommes, d'arrêt de la menstruation chez les femmes. Une femme, blessée dans un accident de chemin de fer au moment de ses époques, vit ses règles s'arrêter, pour ne reprendre qu'au bout de trois mois ; elle déclarait que, depuis l'accident, à chaque menstruation les cicatrices des blessures légères dont elle avait été atteinte au visage devenaient rouges et congestionnées ; mais elle ne put pas nous faire constater la réalité de ce symptôme.

Les phobies sont assez fréquentes et telle femme, victime d'un accident de chemin de fer, éprouve une réelle angoisse à monter dans un train ; nous avons observé le même symptôme chez une femme qui avait été l'objet d'une agression sérieuse dans un wagon.

Hystéro-neurasthénie traumatique. — Dans la forme habituelle, la névrose traumatique emprunte à l'hystérie les symptômes moteurs, sensitifs et sensoriels, à la neurasthénie les symptômes psychiques. Aussi a-t-on dénommé cette forme l'hystéro-neurasthénie traumatique.

Des attaques convulsives, des contractures, des paralysies, jointes aux stigmates hystériques habituels, hémianesthésie, anesthésie en plaques, en manchettes, en botte, rétrécissement du champ visuel, hémi-surdité et hémi-agusie, tels sont les troubles dépendant de l'hystérie.

Mais, chez ces malades, l'état mental est très différent de celui des hystériques et se superpose au contraire à celui des neurasthéniques; ce sont des malades tristes, inquiets, toujours préoccupés de l'accident dont ils ont été victimes, si minimes qu'en aient été les conséquences physiques. Ils se plaignent de céphalée, d'insomnie et de cauchemars. Tel individu jovial devient après l'accident taciturne, sujet à des colères subites qui l'incitent à tout briser autour de lui; il devient rapidement insupportable pour son entourage. De plus, il existe un déficit intellectuel parfois considérable : la mémoire et l'intelligence sont affaiblies, et tel commerçant qui menait adroitement ses affaires marche après l'accident rapidement à la faillite.

Évolution et pronostic. — Tantôt la névrose apparaît de suite après l'accident, plus souvent elle débute seulement au bout de plusieurs semaines.

Ainsi que nous l'avons dit, surtout dans la forme neurasthénique, les troubles nerveux se montrent en général au moment où les blessures commencent à se cicatriser.

Le pronostic des névroses traumatiques ne peut être porté qu'avec les plus grandes réserves. L'hésitation justifiée du médecin a d'ailleurs pour effet, en augmentant les préoccupations du blessé, d'aggraver sa névrose. Au contraire, la prompte solution du procès amène souvent une amélioration marquée; les accidents disparaissent même complètement dans certains cas, après que le blessé a été indemnisé.

Un blessé, cité par Bruno-Dubron, ne pouvait marcher qu'avec des béquilles; son avocat lui apprend qu'une solution est intervenue en sa faveur et qu'il peut prendre connaissance du jugement au greffe : il abandonne aussitôt ses béquilles et gravit quatre à quatre les marches de l'escalier.

Il ne faudrait pas pourtant exagérer la bénignité du pronostic, car Francotte a rapporté l'observation de plusieurs accidentés, indemnisés depuis longtemps, et dont l'état avait été, malgré cela, en empirant.

Si, d'une façon générale, on peut prévoir qu'une anesthésie, une algie seront moins tenaces qu'une paralysie ou une contracture, il est bien difficile de porter un pronostic dans les cas de neurasthénie, surtout quand il existe des modifications profondes du caractère.

Il est d'ailleurs nécessaire de mettre hors cadre un certain nombre de ces cas de neurasthénie grave, succédant à de violents traumatismes et qui paraissent dus à des lésions nerveuses provoquées par la commotion cérébrale ou médullaire.

En dehors de ces cas, les névroses consécutives aux accidents sérieux guérissent en général plus aisément que celles qui ont été causées par des traumatismes minimes.

Diagnostic. — Le diagnostic des névroses traumatiques est un diagnostic par élimination, qui consiste à écarter successivement chacune des affections organiques capables de provoquer des troubles nerveux de même ordre que ceux qui ont été observés chez le blessé. Exposer ce diagnostic, ce serait passer en revue toute la pathologie nerveuse.

Lorsqu'on a établi l'absence de lésions organiques, il reste à distinguer la névrose traumatique de la simulation, et la chose n'est pas toujours aisée.

Ainsi que l'a dit Périer au Congrès de chirurgie de 1903, depuis la mise en vigueur de la loi sur les accidents du travail : « il s'est fondé un véritable enseignement de neurasthénie pratique à l'usage des victimes d'accidents et dont les lauréats passent maîtres à leur tour ».

On pensait, il y a seulement quelques années, que la constatation des stigmates hystériques était suffisante pour écarter toute idée de simulation : l'hémianesthésie, les troubles sensoriels, le rétrécissement du champ visuel étaient considérés comme des stigmates que le blessé ne pouvait simuler.

On sait actuellement, depuis la discussion à la Société de neurologie en 1907, quelle faible valeur il faut accorder à ces stigmates et avec quelle facilité on peut les faire apparaître par suggestion chez les névropathes.

On essayera avant tout de mettre le blessé en contradiction avec lui-même, par exemple en l'obligeant à soutenir un long interrogatoire, alors qu'il prétend être incapable du moindre effort intellectuel, en lui faisant calculer son salaire annuel et l'indemnité à laquelle il croit avoir droit, alors qu'il se déclare inapte à toute opération d'arithmétique.

Pour ce qui est des paralysies et des contractures, on surveille du

coin de l'œil le blessé tandis qu'il se déshabille, s'habille, au cours de l'expertise; on le regarde s'en aller dans la rue. La chloroformisation permet de juger de la réalité d'une contracture, mais elle ne saurait être imposée au blessé.

Les algies sont plus difficiles à mettre en doute. Les divers signes que l'on a donnés pour apprécier leur réalité sont inconstants ou difficiles à rechercher; tel le signe de Mankoff, consistant dans l'accélération du pouls au moment où l'on provoque la douleur. En détournant l'attention du blessé, on arrive parfois à presser fortement, sans provoquer de réaction de sa part, des régions qu'il prétendait hyperesthésiées.

On doit être prudent pour affirmer qu'un blessé est un simulateur, étant donnée la difficulté d'apporter des preuves sérieuses à l'appui de cette affirmation.

Cependant nous pensons que, dans l'embarras où se trouve dans bien des cas l'expert pour se faire une opinion, le blessé fournit un argument sérieux contre ses prétentions lorsqu'il est pris en flagrant délit de mensonge. Le blessé doit faire la preuve que les troubles dont il se plaint sont réels et l'expert lui apporte un appui précieux s'il déclare qu'il n'a pu dépister aucun signe de simulation : mais la conviction du médecin et des magistrats se trouvera fortement ébranlée si, sur certains points où le contrôle a été possible, on a pu mettre en évidence la mauvaise foi du blessé.

Solutions juridiques. — Dans l'impossibilité où se trouve l'expert de dire si le blessé guérira et quand il guérira, les névroses traumatiques n'engendreraient pas, aux termes mêmes de la loi, d'incapacité permanente. Le blessé devrait être maintenu en état d'incapacité temporaire jusqu'au moment de la guérison.

Mais, la loi n'ayant pas prévu les névroses traumatiques, on est en droit d'adopter pour elles une jurisprudence spéciale, d'autant plus qu'en s'en tenant à la lettre de la loi le résultat serait aussi désastreux pour l'ouvrier que pour le patron. Le chômage, en effet, empêche presque toujours la guérison. Il serait d'ailleurs difficile d'indiquer aux magistrats une date de guérison, en ajoutant, ce qui est toujours le cas : « le blessé peut et doit guérir, s'il le veut d'une façon nette et soutenue ».

On a donc adopté une solution, susceptible d'être modifiée par la procédure de revision, lorsqu'une amélioration ou une aggravation survient dans l'état du blessé.

Les uns, avec Vibert, remettent la solution à une année; à ce moment ils évaluent l'incapacité, considérée comme permanente, à

sa valeur réelle. Souvent, à la suite de l'indemnisation, la névrose s'améliore ou guérit ; mais on l'a vue récidiver à chaque tentative de revision introduite par le patron. La solution adoptée par Vibert a, d'autre part, l'inconvénient de laisser traîner pendant un an le procès, ce qui détermine souvent une fixation des symptômes et met obstacle à la guérison ultérieure.

Les autres, avec Brissaud, Duchauffour, préfèrent solutionner rapidement le procès, mais ils font une évaluation restreinte de l'incapacité permanente, qu'ils fixent, suivant les cas, entre 5 et 15 p. 100, surtout si le blessé est jeune.

Ainsi est possible le rachat de la rente qui entraîne presque toujours la guérison ; le patron a fait un sacrifice qui, en justice, ne devait peut-être pas lui être imposé, mais il n'entend plus souvent parler du blessé.

Enfin une troisième solution, qu'il est difficile de faire accepter par les patrons, a été proposée par Grasset ; elle consiste à solutionner rapidement le litige, mais à l'évaluer à sa valeur exacte.

La jurisprudence du Tribunal de la Seine a adopté la solution de Brissaud. On donne une indemnité faible correspondant à moins de 10 p. 100 d'incapacité permanente, s'il existe seulement des phénomènes hystériques, à 20, 25 p. 100 si l'on est en présence d'un cas de neurasthénie grave, et l'on procède ensuite à une revision si les symptômes se modifient. On ne doit, bien entendu, jamais indemniser les anesthésies hystériques qui ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel.

§ 4. — Sinistrose ou névrose de rente.

Il faut séparer des névroses traumatiques un ensemble de troubles nerveux qui ne sont pas dus à proprement parler au traumatisme mais à la fausse interprétation que le blessé a faite dans son esprit des conséquences de l'accident.

On a, depuis l'application de la loi de 1898, remarqué que le temps nécessaire à la consolidation d'une fracture est beaucoup plus long lorsque le blessé doit toucher une indemnité que lorsqu'il supporte lui-même les frais de son accident. C'est ainsi que la durée moyenne de l'incapacité temporaire pour fracture simple de jambe chez les ouvriers victimes d'accidents du travail est de trois cents jours, alors qu'elle ne dépasse pas quarante-cinq jours chez les individus non assurés.

Il s'est en effet formé chez le sinistré un état mental morbide, qui l'incite à ne pas faire l'effort nécessaire pour reprendre le travail.

Ainsi que le dit Brissaud, ce n'est ni de l'exagération, ni de la simulation consciente, c'est un désir de tirer les meilleurs avantages de l'accident, d'où le nom de *névrose de rente* qui a été donné à cette forme d'incapacité, ou de *sinistrose*.

Comme dans les névroses traumatiques, les douleurs initiales ont pu être réelles, mais, la guérison survenue, elles n'ont plus de raison d'être et prennent les caractères d'obsession, de *topoalgies*. Tel ouvrier, qui a été atteint d'une blessure légère du doigt, depuis longtemps guérie, conserve un capuchon autour de son doigt ; tel blessé, contusionné à la jambe, croit qu'il lui est impossible de marcher sans canne.

On observe chez ces blessés un syndrome purement psychique : maux de tête, insomnie, vertiges vagues, irritabilité de caractère. Ils se fâchent pendant l'expertise, dès qu'on se permet d'émettre le moindre doute sur la réalité de leur incapacité totale de travail.

Ce sont des individus qui sont victimes, non pas d'un accident du travail, mais, comme l'a fort bien dit Brissaud, de l'interprétation erronée qu'ils se sont faite des conséquences de l'accident au point de vue de l'indemnisation à laquelle ils croient avoir droit.

On voit souvent un ouvrier victime d'un accident bénin, mais qui s'est trouvé dans une situation périlleuse ; il est entièrement guéri. « J'ai failli être tué », dit-il, et il ne conçoit pas qu'on lui refuse une indemnité, étant donné le danger qu'il a couru.

D'autres fois le blessé a été atteint de lésions graves, fracture de cuisse, fracture du crâne. Il ne subsiste aucune incapacité de travail après guérison. Mais l'ouvrier interprète mal la loi de 1898 ; il considère uniquement la lésion et non l'incapacité qu'elle a pu provoquer et refuse de reprendre son travail.

La jurisprudence n'admet pas l'indemnisation de la sinistrose, et cela est équitable ; chez ces individus, l'obsession n'est pas imputable à l'accident, mais à l'accidenté ; ce n'est pas la douleur qui crée l'obsession, mais l'obsession qui éternise la douleur.

On peut observer chez les ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé une série d'accidents nerveux se produisant tantôt au moment où l'ouvrier revient à la pression atmosphérique, tantôt plusieurs heures après qu'il a quitté son travail.

§ 5. — Coup de pression.

Conditions du travail. — Le travail dans l'air comprimé s'accomplit dans les cloches à plongeurs, caissons, tubes, utilisés pour exécuter les travaux de fondation des piles de pont dans les rivières ou pour creuser un puits, une galerie dans les terrains infiltrés d'eau ; en dehors de ces circonstances, les travaux sous-marins sont à l'heure actuelle accomplis par des scaphandriers.

La pression qui règne dans un caisson est en rapport avec la profondeur atteinte par la base de ce caisson, puisque la densité de l'air doit être telle qu'elle s'oppose à la pénétration de l'eau dans l'intérieur de la cloche. Or une hauteur de 10 mètres d'eau équivaut à une hauteur de 76 centimètres de mercure, soit une atmosphère. Donc, chaque fois que le caisson s'enfonce de 10 mètres, la pression doit y être élevée d'une atmosphère ; elle est de 2 atmosphères à 10 mètres de profondeur, 3 atmosphères à 20 mètres, etc. Il en est de même dans l'enveloppe souple qui entoure le scaphandrier et le protège du contact de l'eau.

C'est à Saint-Louis, en 1869, lors de la construction du pont sur le Mississipi, que l'on paraît avoir atteint la plus grande pression dans les *caissons*. On descendit en effet à 33^{m}, 70, ce qui correspond à une pression de 4^{atm}, 4. Sur 352 ouvriers qui prirent part aux travaux, 30 présentèrent de graves accidents et 12 moururent. Dans les *sous-marins*, l'utilisation de l'air comprimé comme force motrice amène une élévation de pression qui peut atteindre 2 atmosphères ; tant qu'il n'existe pas de cause d'intoxication (air confiné, diffusion des vapeurs de benzol, etc.), les accidents causés par l'accroissement de pression sont sans gravité.

Les *scaphandriers* sont descendus en mer pour la pêche aux perles ou aux éponges jusqu'à 48 mètres de profondeur (Denayrouze), ce qui correspond à une pression de 5^{atm},8, jusqu'à 54 mètres (Leroy de Méricourt), soit à une pression de 6^{atm}, 4.

Pour pénétrer dans le caisson, l'ouvrier se fait écluser, c'est-à-dire qu'il pénètre dans une petite chambre, appelée *sas*, communiquant avec le caisson grâce à une porte étanche. Dans le sas, la pression est élevée progressivement jusqu'à atteindre la pression qui existe dans le caisson ; la porte intermédiaire est alors ouverte et l'ouvrier pénètre dans le caisson. Une manœuvre inverse de déséclusage est employée pour la sortie.

Symptômes et accidents causés par le travail dans l'air comprimé. — Nous étudierons successivement les phénomènes

physiologiques qui surviennent pendant la phase de compression et pendant le séjour dans l'air comprimé, et les phénomènes morbides qui peuvent apparaître soit au moment même de la décompression, soit plus ou moins tardivement.

1° *Compression.* — Lorsque la pression s'élève dans le sas, les ouvriers éprouvent des douleurs d'oreille dues à l'inégalité des pressions qui s'exercent sur la membrane du tympan. Quelques mouvements de déglutition suffisent en général pour faire pénétrer l'air dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache et pour rétablir l'égalité de pression. La voix devient nasonnée ; à partir de 3 atmosphères, il est impossible de siffler.

2° *Séjour dans l'air comprimé.* — Le nombre des mouvements respiratoires diminue en même temps qu'augmente leur amplitude ; la capacité pulmonaire s'accroît grâce à l'abaissement du diaphragme, consécutif à la diminution de volume des gaz intestinaux. Le pouls est ralenti et la pression artérielle plus élevée qu'à l'air libre. La peau et les muqueuses pâlissent et la sécrétion urinaire devient plus active.

3° *Décompression.* — C'est seulement au moment où l'ouvrier, le scaphandrier reviennent à la pression normale que des accidents s'observent; d'où l'axiome des ouvriers tubistes : « on ne paie qu'en sortant » (Pol et Watelle).

La fréquence et la gravité du coup de pression dépendent du degré de pression atteint, de la durée du séjour dans l'air comprimé et surtout de la rapidité de la décompression.

Jusqu'à la pression de 2 atmosphères, la décompression ne provoque aucun accident sérieux. Après un travail dans l'air comprimé entre 2 et 3 atmosphères, on observe assez souvent des douleurs : tantôt il s'agit d'élancements localisés en certains points du tégument externe et que les ouvrièrs appellent les *puces*; tantôt il se forme des tuméfactions douloureuses dans les muscles ou des gonflements périarticulaires accompagnés d'arthralgies. Les douleurs sont parfois assez intenses pour provoquer de l'impotence fonctionnelle et nécessiter le séjour au lit ; il est rare que la durée de ces symptômes se prolonge au delà de dix à douze jours.

Mais, au delà de 3 atmosphères, on observe parfois des accidents nerveux organiques graves ; les scaphandriers peuvent être brusquement atteints de paraplégie avec troubles sphinctériens au moment où ils remontent sur le pont du navire. Ces accidents, relativement fréquents chez les pêcheurs de perles, sont exceptionnels chez les ouvriers des caissons, qui ne travaillent jamais à de pareilles profondeurs ; ils sont dus à des lésions hématomyéliques, provoquées

sans doute par de petites embolies gazeuses dans les artérioles de la moelle.

La grande majorité des accidents observés chez les ouvriers des caissons, à Paris, lors des travaux exécutés dans la Seine pour la traversée du Métropolitain, relevaient de névroses traumatiques, souvent primitives, d'autres fois greffées sur des lésions réelles qui avaient provoqué les douleurs musculaires ou articulaires habituelles. L'un des symptômes les plus curieux consiste dans la surdité hystérique, souvent simulée d'ailleurs.

CHAPITRE V

ÉVALUATION DES INCAPACITÉS PERMANENTES DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Le taux de réduction de la capacité professionnelle chez les ouvriers victimes d'accidents du travail dépend non seulement de la nature des blessures, mais encore de la profession de l'ouvrier.

On conçoit en effet que la perte de l'index droit, par exemple, n'ait pas des conséquences aussi fâcheuses pour un terrassier que pour un graveur au burin, qu'une ankylose partielle du genou influe moins sur le salaire d'un employé aux écritures que sur celui d'un couvreur.

Nous donnons ci-dessous le tableau des évaluations d'incapacités permanentes proposé par G. Brouardel. Les chiffres donnés dans ce tableau constituent seulement quelques points de repère destinés à faciliter la tâche de l'expert ; il faut savoir s'en écarter largement en plus ou en moins suivant les circonstances.

Prenons, par exemple, l'ankylose complète du genou : il est bien certain que la gêne fonctionnelle apportée par cette infirmité variera considérablement suivant que l'ankylose s'est produite la jambe en extension ou la jambe en flexion à angle droit. Dans le premier cas, l'ouvrier boite, mais il peut marcher sans appareil prothétique ; dans le second, il lui est indispensable d'utiliser un pilon sur lequel repose le genou. Il peut même être nécessaire de recourir à un appareil prenant point d'appui à la cuisse et rendant la marche encore plus incommode, quand l'ankylose se produit sous un angle de flexion de 45° environ ; nous n'hésiterons pas à attribuer 80 p. 100 de réduction professionnelle à un maçon atteint d'une semblable ankylose et placé dans l'impossibilité à peu près absolue de marcher.

D'une façon générale, toute infirmité qui oblige un ouvrier à changer de profession occasionne une incapacité permanente que l'on ne peut guère estimer au-dessous de 20 p. 100, si la profession

TABLEAU D'ÉVALUATION DES

(Les chiffres sont tels que 100

Évaluations propo-

	NOUS PROPOSONS LES CHIFFRES SUIVANTS (SELON 4 TYPES).			
	I. Journaliers.	II. Professions intéressant surtout les membres supérieurs.	III. Professions intéressant surtout les membres inférieurs.	IV. Ouvriers d'art.
Perte complète de la vue.....	100	100	100	100
Perte de l'usage des deux membres, quelle que soit la combinaison..	100	100	100	100
I. — Membres supérieurs.				
A. — *Membre supérieur droit.*				
Perte de tout le membre.....	70 à 80	70 à 80	50 à 70	70 à 90
Perte de toute la partie au-dessous du coude.....	70 à 80	70 à 80	50 à 70	70 à 90
Perte de la main.....	60 à 75	65 à 75	45 à 55	70 à 90
Perte du pouce.....	25 à 35	25 à 35	15 à 25	40 à 55
Perte de l'index.....	10 à 15	10 à 25	10 à 15	25 à 35
Perte du médius.....	10 à 15	10 à 15	5 à 10	15 à 25
Perte de l'annulaire.....	5 à 10	5 à 10	5 à 10	15 à 20
Perte du petit doigt.....	5 à 10	5 à 10	5 à 10	15 à 20
Ankylose complète de l'articulation de l'épaule.....	40 à 55	40 à 50	25 à 35	40 à 65
Ankylose incomplète de l'épaule, suivant le degré.....	10 à 40	10 à 40	10 à 25	30 à 40
Ankylose complète du coude.....	30 à 40	30 à 35	10 à 25	35 à 45
Ankylose incomplète du coude, suivant le degré.....	10 à 30	10 à 30	0 à 10	20 à 35
Ankylose complète de l'articulation du poignet.....	20 à 35	20 à 30	5 à 15	30 à 45
Ankylose incomplète du poignet, suivant le degré.....	5 à 20	5 à 20	0 à 5	10 à 30
B. — *Membre supérieur gauche.*				
Perte de tout le membre.....	60 à 70	60 à 70	40 à 50	70 à 80
Perte de toute la partie au dessous du coude.....	60 à 70	60 à 70	40 à 50	70 à 80
Perte de la main.....	55 à 65	55 à 65	30 à 40	70 à 80
Perte du pouce.....	15 à 25	15 à 25	10 à 25	25 à 40
Perte de l'index.....	5 à 15	5 à 15	5 à 15	15 à 25
Perte du médius.....	5 à 10	5 à 10	5 à 10	15 à 20
Perte de l'annulaire.....	5 à 10	5 à 10	0 à 5	10 à 15
Perte du petit doigt.....	0 à 10	0 à 5	0 à 5	5 à 10

INFIRMITÉS PERMANENTES

indique le maximum de la perte).

sées par G. Brouardel.

	NOUS PROPOSONS LES CHIFFRES SUIVANTS (SELON 4 TYPES).			
	I. Journaliers.	II. Professions intéressant surtout les membres supérieurs.	III. Professions intéressant surtout les membres inférieurs.	IV. Ouvriers d'art.
Ankylose complète de l'articulation de l'épaule	40 à 50	30 à 45	10 à 25	35 à 55
Ankylose incomplète de l'épaule, suivant le degré	10 à 40	10 à 30	0 à 10	10 à 35
Ankylose complète du coude	25 à 35	25 à 35	5 à 15	25 à 40
Ankylose incomplète du coude, suivant le degré	5 à 25	5 à 25	0 à 5	10 à 25
Ankylose complète du poignet	15 à 20	15 à 20	5 à 10	20 à 30
Ankylose incomplète du poignet, suivant le degré	5 à 15	5 à 15	0 à 5	5 à 20
II. — Membres inférieurs.				
Perte complète d'un membre	50 à 75	50 à 75	70 à 90	50 à 75
Perte du membre au-dessous du genou	50 à 70	50 à 70	60 à 80	50 à 70
Perte du pied	40 à 60	40 à 60	60 à 80	50 à 60
Amputation de tous les orteils	25 à 35	20 à 30	40 à 60	25 à 35
Perte du gros orteil	15 à 20	10 à 20	20 à 40	15 à 20
Grand raccourcissement d'un membre inférieur (plus de 5 centimètres)	25 à 35	20 à 30	45 à 60	25 à 35
Petit raccourcissement d'un membre inférieur (moins de 5 centimètres), suivant le degré	Jusqu'à 25	Jusqu'à 20	Jusqu'à 45	Jusqu'à 25
Ankylose complète de la hanche	30 à 45	30 à 45	60 à 80	30 à 45
Ankylose incomplète de la hanche, suivant le degré	10 à 30	10 à 30	40 à 60	10 à 30
Ankylose complète du genou	20 à 30	20 à 30	40 à 60	20 à 30
Ankylose incomplète du genou, suivant le degré	10 à 20	10 à 20	30 à 40	10 à 20
Ankylose complète du cou-de-pied	10 à 25	10 à 25	40 à 60	10 à 25
Ankylose incomplète du cou-de-pied, suivant le degré	0 à 10	0 à 10	30 à 40	0 à 10
Perte d'un œil, l'autre étant intact	20 à 40	20 à 40	21 à 40	20 à 40

n'exige pas d'apprentissage, de 30 et même 40 p. 100, s'il y a eu un apprentissage prolongé. Il faut d'ailleurs tenir compte de ce fait qu'un ouvrier peut être mis dans l'impossibilité de s'occuper des travaux auxquels il se livrait avant l'accident sans avoir cependant à changer de profession : tel charpentier *au levage*, qu'une gène de la marche empêche de monter sur les échafaudages, pourra utiliser ses connaissances acquises en travaillant uniquement à l'atelier, souvent avec le même salaire. On en tiendra compte dans l'estimation de la réduction de capacité.

Par contre, le fait que le salaire d'un ouvrier n'a pas varié, soit parce qu'il a changé d'occupation dans la même profession, soit parce qu'il a appris un autre métier, ne suffit pas pour refuser à ce blessé toute indemnité. L'accommodation aux blessures reçues ne saurait en aucune façon autoriser à réduire la rente qu'aurait touchée le blessé, s'il n'avait pas fait effort pour suppléer aux troubles fonctionnels dont il est atteint.

Il n'est pas rare de rencontrer des ouvriers qui, après avoir racheté pour 1 000 ou 1 500 francs la rente à laquelle ils avaient droit à la suite, par exemple, de la perte de quelques phalanges, achètent un fonds de commerce dans lequel ils parviennent à gagner beaucoup plus qu'avant l'accident. Il serait souverainement injuste de réduire, au moment de l'expertise, l'évaluation de l'incapacité permanente, en se basant sur l'éventualité d'une prospérité future que le blessé devra uniquement à son courage et à son intelligence.

CINQUIÈME PARTIE

VIOL, AVORTEMENT, INFANTICIDE

PREMIÈRE SECTION

ATTENTATS AUX MŒURS

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS SUR LES ATTENTATS AUX MŒURS

§ I. — Considérations juridiques.

Sans avoir la prétention de faire, dans un ouvrage de médecine légale, un exposé juridique des attentats aux mœurs, il nous paraît indispensable de résumer quelques-unes des notions essentielles relatives à la définition des attentats aux mœurs, à leur pénalité, telles qu'elles résultent des articles du Code et de la jurisprudence. La médecine légale n'est en effet pas une science isolée ; elle a simplement pour but d'apporter à la justice le secours de la médecine. Elle ne saurait donc systématiquement écarter les notions fondamentales du droit pénal.

Les attentats aux mœurs sont innombrables : stupre, concubinage, maquerellage, adultère, bigamie, inceste, viol, sodomie, bestialité.

L'ancien droit français punissait tous ces attentats aux mœurs ; c'est qu'à cette époque la *justice* s'inspirait d'une idée religieuse, *visait à punir le péché en lui-même.*

Depuis la Révolution, le point de vue est devenu absolument différent. On admet que l'immoralité d'un acte relève uniquement de la conscience de celui qui le commet ; il ne suffit plus, pour punir un acte, qu'il soit immoral ; il est nécessaire qu'il soit exécuté dans

des conditions telles qu'il constitue un danger pour les individus ou pour l'ordre social. *La répression est devenue un acte de défense de la part de la société.*

C'est dire que le concubinage, la sodomie, la bestialité ne sont plus punis que dans des cas spéciaux de publicité ou lorsque des mineurs sont en cause.

Il faut donc, pour qu'une répression intervienne :

1° Que l'immoralité se soit manifestée par un acte matériel dont la preuve puisse être acquise avec certitude. Cette condition explique la fréquence des interventions médicales dans les attentats à la pudeur;

2° Que l'acte ait causé un préjudice social nettement déterminé, en lésant les droits d'un particulier qui n'a pas consenti à subir l'immoralité, ou à en être témoin.

Les attentats aux mœurs comprennent : l'*outrage public à la pudeur*, l'*attentat à la pudeur* et le *viol*.

Les dispositions du Code pénal relativement aux attentats aux mœurs sont inscrites dans les articles suivants :

Code pénal. — Art. 330. — Toute personne qui aura commis un outrage public à la pudeur sera punie d'un emprisonnement de trois mois à deux ans et d'une amende de 16 à 200 francs.

Art. 331. — Tout attentat à la pudeur, consommé ou tenté sans violence sur la personne d'un enfant de l'un ou l'autre sexe, âgé de moins de treize ans, sera puni de la réclusion. Sera puni de la même peine l'attentat à la pudeur commis par tout ascendant sur la personne d'un mineur, même âgé de plus de treize ans, mais non émancipé par le mariage.

Art. 332. — Quiconque aura commis le crime de viol sera puni des travaux forcés à temps. Si le crime a été commis sur la personne d'un enfant au-dessous de quinze ans accomplis, le coupable subira le maximum de la peine des travaux forcés à temps. — Quiconque aura commis un attentat à la pudeur, consommé ou tenté avec violence contre des individus de l'un ou l'autre sexe, sera puni de la réclusion. — Si le crime a été commis sur la personne d'un enfant au-dessous de l'âge de quinze ans accomplis, le coupable subira la peine des travaux forcés à temps.

Art. 333. — Si les coupables sont les ascendants de la personne sur laquelle a été commis l'attentat, s'ils sont de la classe de ceux qui ont autorité sur elle, s'ils sont ses instituteurs ou ses serviteurs à gages, ou serviteurs à gages des personnes ci-dessus désignées, s'ils sont fonctionnaires ou ministres d'un culte, ou si le coupable, quel qu'il soit, a été aidé dans son crime par une ou plusieurs personnes, la peine sera celle des travaux forcés à temps, dans le cas prévu par le paragraphe 1er de l'article 331, et des travaux forcés à perpétuité, dans les cas prévus par l'article précédent.

Les articles suivants sont relatifs à l'excitation des mineurs à la débauche, et les dispositions qui y sont contenues ne nécessitent pas l'intervention du médecin légiste.

Pénalité. — L'outrage public à la pudeur est puni de trois mois à deux ans de prison et de 16 à 200 francs d'amende.

Le tableau suivant résume les peines qu'entraînent les attentats à la pudeur et le viol (d'après Garçon).

	Peines.	Sur une victime de moins de 15 ans.	Commis par une personne ayant autorité sur la victime ou avec aide ou assistance.
Viol.	Travaux forcés à temps.	Maximum des travaux forcés à temps.	Travaux forcés à perpétuité.
Attentat à la pudeur avec violence.	Réclusion.	Travaux forcés à temps.	Travaux forcés à perpétuité.
Attentat à la pudeur sans violence.	1° Sur un mineur de moins de 13 ans.	Réclusion.	Travaux forcés à temps.
	2° Sur un mineur de moins de 21 ans.	Rien au-dessus de 13 ans.	Réclusion.

Rappelons que les *crimes* sont les infractions passibles des peines suivantes : mort, travaux forcés, déportation, réclusion (peines afflictives); bannissement et dégradation civile (peines infamantes). Les crimes sont jugés par la cour d'assises; par suite, tous les attentats à la pudeur sont déférés au jury.

Les *délits* sont au contraire les infractions punissables de l'emprisonnement à temps. Les outrages publics à la pudeur relèvent donc des tribunaux correctionnels.

L'admission des circonstances atténuantes par le jury permet à la Cour d'abaisser d'un ou de deux degrés les peines énumérées dans le tableau ci-dessus.

Définitions. — Il faut entendre par *outrage à la pudeur* tout acte de nature à offenser la pudeur, accompli en public.

Le *viol* est le coït pratiqué sur une femme non consentante, soit que l'on use de violence, de contrainte morale, soit que l'on agisse par ruse et surprise.

Enfin, l'*attentat à la pudeur* est un acte contraire aux mœurs

exercé intentionnellement et directement sur une personne non consentante.

On peut citer comme exemples d'attentats à la pudeur les attouchements pratiqués avec le doigt sur les organes génitaux d'une petite fille. Il en est de même pour les attouchements de la vulve avec la verge, à condition qu'il n'y ait pas tentative d'intromission.

S'il y a tentative d'intromission de la verge dans le vagin, alors même que cette tentative serait infructueuse, soit parce que la femme se défend victorieusement, soit parce que le vagin de la fillette est trop petit, soit parce qu'il survient un tiers, soit pour toute autre circonstance indépendante de la volonté de l'auteur, il ne s'agit plus d'un attentat à la pudeur, mais d'une *tentative de viol*, punie de la même peine que le viol lui-même.

Si, sur ce point, l'opinion des juristes est unanime, l'opinion classique des médecins légistes est toute différente.

Thoinot déclare : « La différence entre l'attentat à la pudeur commis à l'aide de la verge et le viol, c'est que dans ce dernier acte il y a introduction du membre viril, il y a possession de la femme, fait qui n'existe pas dans l'attentat à la pudeur ». Et encore : « Le viol implique donc comme terme nécessaire la possession de la femme, c'est-à-dire l'*intromission de la verge dans la cavité vaginale de la femme; sans cette intromission, sans cette possession, il n'y a qu'attentat à la pudeur* ».

Brouardel définit de même l'attentat à la pudeur commis avec la verge et ajoute : « C'est, si vous le voulez, le viol moins la pénétration ».

Ces définitions sont exactes si l'on envisage le *viol consommé*, mais elles rejettent parmi les attentats à la pudeur la tentative de viol; or le législateur a entendu punir l'intention du criminel, sans se préoccuper de savoir si une circonstance imprévue l'a empêché d'atteindre son but. Et c'est parce que nous avons nous-même partagé l'erreur classique des médecins légistes, que nous avons cru devoir insister sur ces notions de droit pénal.

Quelques médecins légistes, Pénard (de Versailles), Legrand du Saulle, avaient bien envisagé la tentative de viol, mais d'une façon erronée. Ce serait, pour Legrand du Saulle : « l'attentat à la pudeur, plus un commencement de déchirure de l'hymen insuffisante pour permettre l'introduction complète du membre viril » Or le fait de déchirer même partiellement l hymen implique bien l'idée de violer et même, dans ce cas, il y a eu plus que tentative de viol, il y a eu viol partiellement accompli.

Ces distinctions juridiques soulèvent des difficultés dans les exper-

tises médico-légales; elles prouvent que l'absence de défloration ne doit pas conduire le médecin légiste à conclure à l'existence d'un simple attentat à la pudeur.

§ 2. — Étiologie du viol et des attentats à la pudeur.

Fréquence. — La statistique du ministère de la Justice ne sépare pas le viol de l'attentat à la pudeur.

	Nombre des attentats à la pudeur.	Proportion des attentats sur mineurs de moins de 15 ans aux autres.
En 1860.....	830	3,6 pour 1
En 1900.....	679	7,7 —
En 1908.....	750	8,5 —

On voit donc que si les poursuites pour viols et attentats à la pudeur n'ont pas augmenté de fréquence, ces crimes sont actuellement commis beaucoup plus souvent qu'autrefois sur des enfants âgés de moins de quinze ans.

Les victimes ont surtout de sept à douze ans; les auteurs sont le plus souvent âgés de trente à quarante ans, mais les inculpations de vieillards ne sont pas exceptionnelles.

A la campagne, les victimes sont en général des adultes, alors qu'à la ville ce sont presque toujours des enfants.

Ajoutons que les auteurs sont aussi souvent mariés que célibataires.

Parenté entre auteurs et victimes. — Legludic a étudié 134 attentats à la pudeur; l'auteur était 17 fois le père, 2 fois le beau-père, 2 fois l'oncle. Brouardel, Thoinot notent également l'inculpation du père dans 25 p. 100 des cas.

Si l'on tient compte de la rareté des poursuites, les filles hésitant souvent à dénoncer leur père, on se rendra compte de la fréquence du crime commis par les ascendants dans les milieux ouvriers, où toute la famille se trouve réunie dans une chambre unique, parfois même dans un lit unique. Les exemples suivants montreront les conditions dans lesquelles sont commis ces attentats.

Thoinot rapporte l'histoire du nommé C... qui a abusé de sa fille aînée, laquelle s'est enfuie et se livre depuis à la prostitution. Il a une seconde fille de onze ans sur laquelle il se livre à des attouchements impudiques avec la main et avec la verge, mais sans tentative d'intromission. Arrêté, il avoue les faits, mais se défend en prétendant qu'il voulait s'assurer que personne n'avait touché sa fille.

Nous avons observé nous-même la fille M..., âgée de dix-huit ans, victime, depuis l'âge de huit ans, d'attouchements obscènes de la part de son père. A seize ans, le père l'a violée et elle a fait une fausse couche de deux mois et demi. Depuis cette époque, les relations sexuelles se sont poursuivies régulièrement dans le lit même où couchait la mère, faible d'esprit. La fille M... est actuellement enceinte de sept mois. Elle a une sœur âgée de huit ans, sur laquelle le père a commencé à pratiquer des attouchements.

Causes des attentats à la pudeur. — Nous n'aborderons pas ici les questions fort délicates qui surgissent dans les procès relativement à la responsabilité des auteurs des attentats à la pudeur, problèmes qui sont du domaine de la psychiatrie. Cependant nous indiquerons rapidement les mobiles qui poussent ces individus à commettre les attentats.

Dans une première catégorie, il faut ranger les **vicieux** et les **blasés**, qui, ayant parcouru la gamme des sensations sexuelles permises, en arrivent à se livrer aux pires dépravations. Il faut remarquer que les perversions génitales apparaissent souvent au moment même où la puissance génitale diminue; des excitations plus violentes sont alors nécessaires pour produire l'orgasme vénérien. Brouardel insiste avec raison sur le rôle important que joue l'oisiveté, chez les fonctionnaires mis à la retraite, par exemple.

Une deuxième catégorie comprend des malades atteints de **tares physiques**, impuissance, malformations génitales telles que l'hypospadias. Ces individus se résignent rarement à la condition que leur impose leur tare physique au point de vue génital.

En situation ridicule devant les femmes, ils recherchent les petites filles ou les petits garçons. Bien des crimes, commis sur des prostituées, trouvent leur explication dans ces malformations : au moment de pratiquer le coït, la fille, s'apercevant de la tare, s'y est refusée ou s'est moquée de l'individu; celui-ci l'a alors frappée ou tuée.

Une place spéciale doit être réservée aux individus atteints de **maladies vénériennes**, telles que la blennorragie aiguë. Sûrs d'être repoussés par les prostituées qu'ils fréquentent habituellement et qui ne pratiquent pas le coït sans se rendre compte auparavant des dangers de contamination auxquels elles sont exposées, ces individus violent des petites filles ou commettent des attentats à la pudeur sur des petits garçons; ils sont souvent poussés au meurtre par la nécessité de faire disparaître un témoin accusateur.

Restent enfin les sujets atteints de **tares nerveuses**, que Sérieux a fort ingénieusement classés en spinaux, spinaux-cérébraux postérieurs et antérieurs et cérébraux antérieurs.

On sait qu'il existe dans la moelle un centre génital dont l'excitation amène l'érection et même l'éjaculation : c'est le centre génito-spinal de Budge, relié aux centres sensitifs du cerveau postérieur et aux centres psychiques du cerveau antérieur.

Chez les *spinaux*, seul le centre génito-spinal entre en jeu. L'attentat à la pudeur est alors le fait d'un réflexe automatique sans participation du cerveau. Il en est ainsi chez les idiots de Bicêtre qui se masturbent toute la journée ; il en est ainsi également dans certains cas de priapisme.

Les *spinaux-cérébraux postérieurs* sont des individus qui commettent l'attentat à la pudeur sans la moindre réflexion, poussés uniquement par l'instinct. L'acte est alors brutal, impérieux, presque impulsif. Un charbonnier trouve une jeune fille seule dans un appartement où il livre du charbon ; il lui relève ses jupes, approche sa verge et éjacule avant même de l'avoir touchée. Les nymphomanes et les satyres, que rien n'arrête quand l'impulsion survient, sont également des cérébraux postérieurs.

Les attentats à la pudeur commis par les *spinaux-cérébraux antérieurs* sont sous la dépendance initiale d'une idée psychique, comme à l'état normal. Mais chez ces malades l'idée psychique est fausse et l'acte génital qu'elle commande est anormal. C'est dans cette catégorie que nous rangerons tous les pervertis et invertis sexuels, qui seront étudiés plus loin.

Enfin une tare nerveuse très curieuse et rare se manifeste chez les *cérébraux antérieurs*. Ces malades sont des idéalistes qui commettent rarement des attentats à la pudeur ; leur excitation réside en effet uniquement dans le cerveau antérieur, dans les centres psychiques et est généralement faussée et sans action sur le centre génito-spinal. Ce sont des érotomanes, atteints d'amour mystique. Tel Pygmalion amoureux de la statue qu'il a sculptée, tel cet élève des Beaux-Arts épris d'une étoile.

CHAPITRE II

OUTRAGES PUBLICS A LA PUDEUR

L'*outrage public à la pudeur* consiste en *faits* et *gestes* attentatoires à la pudeur, commis en public par un individu sur lui-même ou sur une autre personne consentante de même sexe ou de sexe différent.

Un individu qui exhibe volontairement ou par négligence ses organes génitaux en public, qui se masturbe ou masturbe un autre homme ou une femme *consentants* dans un lieu public, commet un outrage aux mœurs. Il en est de même pour le couple qui, se livrant au coït, n'a pris aucune précaution pour se dérober à la vue des passants, ou, si l'acte est commis dans un appartement, à la vue des voisins.

Dans ces conditions, on comprend que l'intervention du médecin légiste soit exceptionnelle dans les outrages publics à la pudeur; rarement il sera interrogé sur la vraisemblance d'un acte de pédérastie affirmé par un seul témoin. Mais souvent, par contre, la justice demande à l'aliéniste d'apprécier la responsabilité de l'inculpé et d'établir si son acte est morbide. Enfin il n'est pas rare qu'un individu accusé de s'être livré à la masturbation devant une femme s'excuse en invoquant soit les difficultés de la miction, soit des douleurs urétrales causées par la lithiase vésicale, rendant impérieux le besoin de tirailler la verge.

S'il est aisé de reconnaître l'affection vésicale ou urétrale, il est souvent moins facile d'indiquer jusqu'à quel point elle rendait inéluctables les faits d'exhibitionnisme incriminés.

Nous insisterons surtout sur les faits d'exhibition en public des organes génitaux, nous réservant d'étudier, en même temps que les perversions sexuelles, les faits d'inversion sexuelle, de fétichisme et de bestialité, qui constituent des outrages publics à la pudeur.

Exhibitionnisme.

L'exhibition des organes génitaux en public est pratiquée soit par des débauchés, soit par des individus atteints d'infirmités locales, soit par des malades présentant des troubles psychiques.

C'est à l'exhibition symptomatique d'une psychose que Lasègue avait réservé le nom d'exhibitionnisme.

Exhibitionnisme des débauchés. — Nous serons bref sur cette variété d'exhibition, qui est souvent pratiquée par des individus de quarante à soixante ans devant des petites filles à la sortie des écoles, ou devant des femmes dans les endroits solitaires des jardins publics.

L'exhibition, dans ce dernier cas, est souvent accompagnée de gestes obscènes de masturbation. Les individus qui s'y livrent portent habituellement un pardessus fermé, sous lequel leurs organes génitaux sont à nu ; ils se contentent de déboutonner leur pardessus lorsqu'ils rencontrent une femme.

Plus rarement l'exhibition est homosexuelle, auquel cas il s'agit d'hommes qui montrent leurs organes génitaux à de petits garçons.

Exhibitionnisme accidentel dû à des infirmités locales. — Certains individus atteints d'affections des organes génito-urinaires ou de la région ano-scrotale sont incités, par le besoin impérieux d'uriner ou par les démangeaisons, à sortir en public leurs organes génitaux. Ils le font souvent avec une discrétion suffisante pour ne pas éveiller l'attention, mais sont parfois arrêtés pour outrage public à la pudeur.

Les vrais exhibitionnistes invoquent d'ailleurs souvent comme excuse l'existence d'une maladie imaginaire. Aussi le médecin légiste est-il appelé dans ces cas à contrôler la valeur du prétexte donné par l'inculpé.

Nous citerons les exemples suivants :

1° Dans une salle de réunion publique, un homme avait laissé sa verge à nu sous un grand manteau, et la touchait de temps à autre, ce qui avait attiré l'attention des agents. L'homme ayant été arrêté, on trouva sous lui une large flaque de liquide, que l'on prit pour du sperme. En réalité, il s'agissait d'un prostatique atteint d'une incontinence d'urine, telle que l'urine purulente s'écoulait goutte à goutte.

2° Un individu fait une longue station dans un urinoir ; un agent le voit exercer des tractions sur sa verge et porter sa main au périnée. Cet homme, atteint d'un rétrécissement de l'urètre, était porteur de grosses hémorroïdes procidentes ; pour uriner, il était obligé de pousser fortement sur sa vessie, tout en maintenant avec la main ses hémorroïdes.

3° Chez un autre individu, arrêté dans les mêmes conditions, on découvrit de l'eczéma du périnée, de l'intertrigo, provoquant un vif prurit.

4° Un inculpé, que des petites filles déclaraient avoir vu en état

d'érection, prouva qu'il était atteint d'impuissance liée au diabète.

Exhibitionnisme dans les psychoses. — Les perturbations cérébrales, qui poussent certains individus à exhibitionner, peuvent constituer une excuse, au moins relative, dont l'expert aliéniste doit apprécier la valeur.

L'exhibitionnisme n'est d'ailleurs pas une entité morbide, mais un symptôme, qui, dans certains cas, peut mettre sur la voie du diagnostic d'une psychose bien caractérisée, mais jusque-là latente.

Hormis les cas de nymphomanie, l'exhibitionnisme s'observe presque toujours chez les hommes, qui mettent à nu leurs organes génitaux devant des femmes ou devant des enfants, la verge se trouvant tantôt en érection, tantôt flaccide. L'acte est répété à de nombreuses reprises et peut entraîner de multiples condamnations, jusqu'au jour où un médecin aliéniste est commis pour examiner l'individu et découvre la psychose.

Les auteurs sont souvent des *faibles d'esprit*, des *idiots*, des *dégénérés inférieurs* dont l'irresponsabilité est complète. Leur acte est accompli dans des conditions d'absurdité extrême, sans aucune précaution pour échapper au châtiment.

L'exhibitionnisme est un symptôme fréquent de la *paralysie générale progressive*. Chez les paralytiques généraux, à la période d'état, l'exhibition est faite niaisement, cyniquement devant un nombreux public, dans un magasin de nouveautés, etc. — L'explication est toujours enfantine et souvent mégalomaniaque : « Voyez comme ils sont beaux, dit le paralytique général ; ils sont en or. »

Dans ces cas, l'absurdité même de l'acte éveille l'attention du magistrat et l'aliéniste commis n'a pas de peine pour reconnaître la cause de l'exhibitionnisme.

Il n'en est plus de même au début de la paralysie générale, dans laquelle l'exhibitionnisme peut être un symptôme initial. Un jeune homme se plaçait tous les jours à la sortie d'un pensionnat et exhibitionnait au moment de la sortie des jeunes filles ; il fut condamné et trois mois plus tard survinrent des symptômes caractéristiques de paralysie générale. Gilbert Ballet rapporte également l'histoire d'un ingénieur des manufactures de l'État qui, à la fin de l'inspection d'une manufacture de tabacs, réunit tout le personnel dans la cour et exhiba sa verge.

On voit que l'exhibition chez les paralytiques généraux est caractérisée, comme tous les actes de ces malades, par la puérilité, l'absurdité, l'inutilité, la mégalomanie et l'absence totale de pudeur.

Mégalomanie à part, les mêmes caractères se retrouvent pour l'exhibition des *déments séniles*, souvent accompagnée de masturbation

L'exhibition est parfois la conséquence d'hallucinations au cours des crises de *délire alcoolique*. Il en était ainsi chez ce complaisant infirmier d'Ivry qui, persuadé que toutes les infirmières lui demandaient à voir sa verge, ne se croyait pas en droit de leur refuser cette satisfaction.

Chez les *épileptiques*, l'exhibition peut constituer un équivalent épileptique, surtout observé dans les formes larvées de la maladie. Le malade semble obnubilé tandis qu'il exhibitionne, et, quand il revient à lui, il a perdu complètement le souvenir de l'acte qu'il a commis ; de même chez les *somnambules*.

Enfin la forme de l'exhibitionnisme qui soulève au point de vue médico-légal les plus grandes difficultés est celle que l'on observe chez les dégénérés. Elle a été étudiée particulièrement par Magnan et comporterait, pour ceux qui dosent la responsabilité, toute une gamme allant de la responsabilité complète à l'irresponsabilité absolue.

L'acte est caractérisé par une obsession amenant une impulsion morbide contre laquelle le dégénéré lutte avec angoisse, mais sans succès ; il est accompli en pleine conscience et provoque un soulagement immédiat. La répétition des exhibitions est constante chez les dégénérés.

Ces dégénérés sont souvent des hyperesthésiques génitaux chez lesquels l'exhibition suffit pour provoquer l'érection et même rapidement l'orgasme vénérien. Certains d'entre eux exhibitionnent en rêve, ce qui démontre bien le caractère morbide de l'impulsion.

Il convient d'ajouter que l'alcoolisme est une cause occasionnelle fréquente d'exhibitionnisme chez les dégénérés. Ainsi B... a commencé à exhibitionner à partir de l'âge de treize ans devant des femmes; actuellement, il a l'obsession continuelle de montrer ses organes génitaux, mais n'en a le courage que lorsqu'il a bu plusieurs verres d'absinthe.

Tels sont les divers modes d'exhibitionnisme ; il importe, en présence d'un acte de ce genre, d'en bien préciser les caractères si l'on veut en reconnaître les causes et porter une appréciation exacte sur la responsabilité de l'inculpé.

CHAPITRE III

ATTENTATS A LA PUDEUR

L'*attentat à la pudeur* est un acte commis sur une personne non consentante et de nature à offenser sa pudeur, soit en public, soit en un lieu privé.

Le fait de relever la robe d'une femme et de découvrir ses organes génitaux, d'y pratiquer malgré son refus des attouchements, constitue l'attentat à la pudeur. Il en est de même, et c'est le cas le plus fréquemment observé, pour les attouchements et tentatives de masturbation pratiqués par des personnes de l'un ou l'autre sexe sur les enfants. L'attouchement peut d'ailleurs être accompli avec la main, les lèvres, la verge ou tout autre objet; enfin il y a encore attentat à la pudeur lorsque l'individu oblige l'enfant à le masturber ou à se livrer à des actes obscènes sur ses organes génitaux.

Ainsi qu'il résulte de l'article 331, l'attentat à la pudeur, qui n'est habituellement qu'un délit, assimilé à l'outrage aux mœurs, devient un crime: 1° lorsqu'il est commis avec violence sur un adulte; 2° lorsqu'il est consommé sans violence sur un enfant de moins de treize ans; 3° lorsque l'auteur de l'attentat est un ascendant de la victime, une personne ayant autorité sur elle (instituteur, prêtre, etc.), un domestique à gages, alors même que l'attentat serait commis sans violence, si la victime a moins de vingt et un ans.

Il appartient au médecin expert de relever les traces de violence consécutives aux attouchements. C'est encore lui qui est appelé à donner son avis sur l'âge lorsqu'il n'existe pas d'acte de naissance, bien que sur ce point le jury soit seul à statuer.

§ 1. — Attentats à la pudeur sur les sujets du sexe masculin.

Les attentats à la pudeur sur les sujets de sexe masculin sont assez rares.

Il s'agit en général de femmes de vingt à trente ans, souvent des domestiques, qui pratiquent des attouchements du pénis, manuels ou buccaux, sur des petits garçons de cinq à treize ans.

Plus rarement encore on est en présence d'un acte dénommé, à tort comme nous le verrons plus loin, *viol à rebours*. Une femme met en érection la verge d'un enfant et l'oblige à pratiquer le coït avec elle. Dans un cas, plusieurs filles publiques avaient maintenu un adulte, tandis que l'une d'elles, se plaçant à califourchon sur lui, avait accompli le coït.

Enfin on signale de temps à autre des attentats à la pudeur commis par des instituteurs ou des prêtres sur les petits garçons confiés à leur surveillance.

§ 2. — Attentats à la pudeur commis sur les petites filles.

Dans la grande majorité des attentats à la pudeur pour lesquels l'expert est appelé à intervenir, il s'agit d'attouchements pratiqués par un homme sur les organes génitaux de petites filles.

Les manœuvres consistent en masturbation digitale, en léchage des organes génitaux de la petite fille. Mais il s'agit encore d'un attentat à la pudeur lorsque l'individu oblige la petite fille à le masturber, même sans pratiquer sur elle aucun attouchement obscène.

Les attouchements des organes génitaux avec la verge constituent un simulacre de coït, la verge se trouvant placée non dans le vagin, mais dans l'espace triangulaire que forme le périnée et la partie supéro-interne des cuisses rapprochées. Suivant que l'individu est couché sur l'enfant ou qu'il se place derrière elle, en la prenant sur ses genoux, on aura affaire au *coït périnéal antérieur* ou au *coït périnéal postérieur* (Lacassagne).

Très souvent les attentats sont commis par des vieillards impuissants sur des fillettes vicieuses, qui, connaissant les penchants de l'individu, vont au-devant de ses désirs pour obtenir quelques petits cadeaux.

Dans l'attentat chronique, on observe en général un développement prématuré des parties génitales, un volume excessif du clitoris, une mobilité extrême du prépuce, qui est flétri. Mais on ne doit pas oublier que cet aspect des parties génitales peut être réalisé par l'onanisme.

Dans les attentats aigus commis sans violence, on ne trouve d'ordinaire aucune lésion, quelquefois pourtant un peu de rougeur et d'irritation qui disparaissent rapidement. Il est rare, au-dessous de treize ans, de relever des lésions extragénitales, la fillette consentant le plus souvent ou n'offrant qu'une faible résistance.

Lésions de l'hymen. — Lorsque le doigt a été introduit avec violence dans le vagin, on peut observer des déchirures de l'hymen. Dans certains cas, même, l'inculpé a introduit d'abord un doigt,

puis deux, puis trois, et la déchirure de l'hymen est aussi complète que s'il y avait eu viol.

Plus souvent on trouve, sur la face inférieure de la membrane, des éraflures curvilignes, assez caractéristiques du coup d'ongle (observations de Coutagne).

Lésions de la vulve. — Mais la conséquence la plus fréquente de ces attouchements est l'apparition d'une *vulvo-vaginite traumatique* ou *vénérienne*. Reste à déterminer si la vulvo-vaginite, maladie spontanée, peut être différenciée de la vulvo-vaginite traumatique.

Il est établi à l'heure actuelle, contrairement à ce que professait Tardieu, qu'il n'existe aucun caractère clinique différentiel entre les deux variétés de vulvite chez les petites filles. Après la découverte de Neisser, qui prouva l'existence d'un microbe spécial, le gonocoque, dans le pus de l'écoulement blennorragique, on pensa qu'il serait aisé de distinguer la vulvite vénérienne, transmise au cours d'un attentat à la pudeur par un individu atteint de blennorragie, de la vulvite traumatique simple ou de la vulvite spontanée. En réalité, la vulvite des petites filles est presque toujours causée par le gonocoque, en dehors de tout attentat.

Nous ferons remarquer, en effet, que nombreux sont les modes de transmission du gonocoque en dehors du coït et des essais de coït. Une éponge qui, dans une famille, sert à la fois à la toilette vulvaire de la mère atteinte de leucorrhée et de la fille, peut engendrer chez cette dernière une blennorragie, tantôt limitée à la vulve et au vagin, tantôt propagée à l'urètre. Cette fillette peut, grâce aux pratiques d'onanisme, contagionner ses petites amies, et c'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer dans les pensionnats, dans les hôpitaux d'enfants, de véritables épidémies de vulvite blennorragique.

Les auteurs qui ont étudié la nature des vulvites des petites filles, de Amicis, Dupré, Fisher, Weil et Barjon, ont toujours retrouvé le gonocoque dans le pus. Peut-être doit-on faire quelques réserves sur ces résultats, la présence du gonocoque ayant été en général diagnostiquée à la suite d'une coloration simple sur lame, alors qu'on eût dû vérifier ses autres caractères tinctoriaux (coloration par le Gram). Mais, s'il eût été possible d'éliminer ainsi, dans quelques cas, les sarcines, d'aspect morphologique voisin du gonocoque, au moins doit-on admettre que le gonocoque est sinon constamment, du moins fréquemment, l'agent des vulvites spontanées des petites filles.

On voit combien la vulvite blennorragique a peu d'importance pour le diagnostic de l'attentat à la pudeur, alors même que l'inculpé serait atteint de blennorragie.

La coexistence de *chancres mous* ou de *lésions syphilitiques* chez la victime et chez l'inculpé a au contraire une grande importance; encore est-il nécessaire que l'examen clinique permette un diagnostic précis.

Nous indiquerons plus loin les méthodes qui permettent de caractériser la présence du sperme, soit dans les taches, soit dans le vagin. On conçoit quel intérêt il y a à examiner à ce point de vue le mucus vaginal, les taches qui existent sur les cuisses ou l'abdomen, lorsque l'on est appelé à examiner l'enfant peu de temps après l'attentat, ou lorsque celui-ci a été suivi du meurtre de l'enfant. L'examen des taches sur la chemise que portait la victime au moment de l'attentat fournit également, s'il révèle la présence de sperme, un renseignement capital pour la justice.

CHAPITRE IV

VIOL

§ I. — Définition.

Le *viol* est le coït pratiqué avec une femme non consentante.

Pour bien délimiter ce crime, il est nécessaire de rappeler la pensée qui a guidé le législateur lorsqu'il a édicté des peines plus sévères pour le viol que pour l'attentat à la pudeur avec violence. Il a visé la possibilité, à la suite du viol, d'une grossesse et les conséquences graves qui peuvent en résulter pour la société et la famille.

Si donc la défloration est en général la preuve du viol, elle ne constitue pas un viol lorsqu'elle est pratiquée avec le doigt, avec un bâton, etc.

De même on ne saurait parler de viol quand un individu pratique, même avec violence, le coït anal sur un petit garçon. Même pratiquée sur une femme ou une petite fille, la sodomie est toujours un attentat à la pudeur, puisqu'elle n'expose pas à la grossesse.

De même le viol à rebours n'existe pas; nous faisons allusion à ces faits où une femme oblige un petit garçon, plus rarement un adulte, à pratiquer le coït avec elle. Ici la grossesse est possible, mais c'est la femme elle-même qui s'y sera exposée.

Le viol doit être commis sur une femme vivante, et le coït pratiqué sur les cadavres rentre dans les faits de nécrophilie qui, suivant les cas, peuvent donner lieu à des poursuites pour outrage à la pudeur ou pour violation de sépulture.

En cas de meurtre, le viol constitue une circonstance aggravante. Mais pour établir la réalité dans le viol il ne suffit pas de démontrer la présence de sperme dans le vagin de la victime, il faut prouver que le coït a été pratiqué pendant la vie, d'après les caractères, par exemple, des lésions de la vulve et de l'hymen.

Ajoutons enfin que le viol implique une intention criminelle, car l'inculpé, provoqué par les imprudences d'une femme, peut s'être trompé sur le caractère de la résistance de cette femme.

Il n'y a jamais de viol dans le mariage, même quand le coït est pratiqué avec violence; la conjonction illicite est nécessaire pour que le viol soit admis.

§. 2. — Virginité et défloration.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, le viol accompli est caractérisé par l'intromission complète de la verge dans le vagin. Si donc, chez une femme déflorée, la preuve du viol résulte presque uniquement de la constatation des traces de violences extragénitales, chez la vierge, au contraire, elle est basée avant tout sur l'existence des signes d'une défloration récente. Aussi l'étude des caractères de la virginité et de la défloration constitue-t-elle un chapitre important de la médecine légale.

Membrane hymen. — Sans entrer dans la description détaillée des organes génitaux externes de la femme, pour laquelle nous renvoyons aux traités d'anatomie, nous nous attacherons surtout à l'étude des variétés que présente la membrane hymen.

Tout d'abord l'hymen peut constituer un plan circulaire non perforé. Au moment de la puberté, la rétention des règles entraîne de graves accidents, qui nécessitent toujours une intervention chirurgicale consistant dans la section de la membrane.

Si l'on élimine ce cas tout à fait exceptionnel, on voit que l'hymen, adhérent par sa périphérie à l'extrémité inférieure du vagin, est perforé en son centre d'un orifice de forme variable. Les variétés morphologiques se ramènent à deux, la forme annulaire et la forme semi-lunaire, suivant que la membrane se poursuit sur toute la circonférence du vagin, ou seulement sur une étendue plus ou moins grande. Entre les deux variétés existent d'ailleurs de nombreuses formes de transition.

Dans la forme annulaire, la membrane peut avoir partout la même hauteur, auquel cas le bord libre qui circonscrit l'orifice central est lisse et régulier (fig. 37). D'autres fois, le bord libre est irrégulièrement dentelé, sans présenter toutefois aucune trace de la cicatrisation d'une déchirure (fig. 38).

Lorsque la hauteur de l'hymen est inégale aux divers points de la périphérie du vagin, l'hymen, bien qu'annulaire, simule l'hymen semi-lunaire. Ces cas peuvent être envisagés comme des formes de transition (fig. 39, 40, 41).

Enfin l'hymen semi-lunaire est constitué par une membrane en forme de croissant, dont la partie convexe s'insère sur une étendue plus ou moins grande de la périphérie du vagin et dont les cornes limitent, avec la partie restante du vagin et le bord concave de

l'hymen, l'orifice d'entrée du vagin (fig. 42). Souvent les cornes se rejoignent un peu en arrière du méat urinaire.

Fig. 37. — Hymen annulaire.

Fig. 38. — Hymen annulaire à bords dentelés.

Même chez les vierges, il n'est pas rare d'observer, surtout dans

Fig. 39, 40, 41. — Transitions vers la forme semi-lunaire.

les hymens annulaires, la présence d'encoches plus ou moins profondes. Ces encoches, dont les bords sont lisses et réguliers, peuvent s'étendre jusqu'au vagin (fig. 43).

Chez les vierges adultes, l'orifice de l'hymen peut être assez considérable pour laisser passer des objets volumineux, tels que le spéculum, sans que la membrane se déchire. Celle-ci est alors sou-

Fig. 42. — Hymen semi-lunaire.

Fig. 43. — Encoche congénitale de l'hymen.

vent lobée et ne se tend plus lorsqu'on fait écarter fortement les cuisses de la fille; au contraire, il est possible de refouler avec le doigt les lobes en arrière (fig. 44).

Fig. 44. — Hymen lobé chez une vierge adulte.

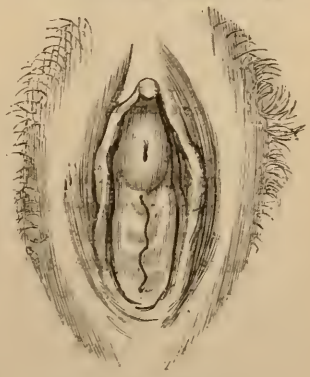


Fig. 45. — Hymen labié.

L'hymen est dit labié lorsque les lobes sont au nombre de deux seulement, disposés latéralement de chaque côté d'une encoche verticale s'étendant depuis le méat urinaire jusqu'à la fourchette (fig. 45).

Ces deux lèvres peuvent être aisément refoulées en arrière avec le doigt.

L'hymen peut présenter un aspect très particulier dû à la présence de deux orifices séparés par un pont membraneux plus ou moins épais. C'est l'hymen *septus* ou hymen *en pont* (fig. 46). Cette forme d'hymen est un vestige de la division primitive des organes génitaux. Enfin, dans quelques cas plus rares, l'hymen est normalement constitué, mais la membrane présente près de son insertion un second orifice beaucoup plus petit que l'orifice principal (fig. 47).

En résumé, on voit qu'il existe deux formes principales d'hymen : l'hymen semi-lunaire est surtout caractérisé par la direction de son bord libre, qui se porte directement en dedans; au contraire, pour

Fig. 46. — Hymen annulaire en pont.

Fig. 47. — Hymen annulaire avec deux orifices inégaux.

l'hymen annulaire, le bord libre se porte directement en avant ou encore en avant et en dedans, si bien que la membrane forme un cône dont la face antérieure, qui est aussi externe, entre en contact avec la vulve, tandis que la face postérieure ou interne s'accole sur elle-même, en formant de nombreux plis.

Signes de la virginité. — *L'intégrité de l'hymen est le signe le plus probant de la virginité.*

A cette règle il est quelques exceptions qu'il est nécessaire d'étudier avec soin. Tout d'abord, nous avons déjà signalé l'hymen lobé, dont les lobes, au nombre de deux, trois, quatre, séparés par des échancrures profondes, peuvent aisément être refoulés en arrière, de façon à permettre l'introduction d'objets volumineux. Lorsque la fille atteint l'âge de seize à dix-huit ans, le coït est possible sans qu'il en persiste de traces. L'existence d'un hymen lobé oblige donc

à une grande prudence dans le diagnostic de la virginité ou de la défloration.

Alors même que l'hymen ne présente pas d'échancrures, le premier coït et, dans certains cas, les coïts répétés ne provoquent pas toujours la déchirure de la membrane. Ce fait peut tenir à la grande résistance de l'hymen, telle que le coït est resté incomplet, ou au contraire à son élasticité, qui lui a permis de se dilater suffisamment pour laisser passer la verge sans se rompre.

Les observations sont nombreuses de femmes chez lesquelles, soit au cours de la grossesse, soit au moment de l'accouchement, le médecin a pu constater l'intégrité de l'hymen. Bien souvent, malgré des rapports répétés, à cause de la grande résistance de l'hymen, qui parfois a la consistance du cartilage, la verge s'est coiffée de la membrane et n'a pas dépassé le vestibule vulvaire ; si l'éjaculation s'est produite au niveau de l'orifice de l'hymen, la fécondation n'en a pas moins été possible, d'autant que l'hymen a pu, sans se rompre, se laisser refouler jusqu'an voisinage du col de l'utérus.

D'autres fois l'exploration de la membrane hymen intacte permet de se rendre compte de la facilité avec laquelle elle se laisse déprimer; grâce à l'élasticité de l'hymen, il est possible d'introduire un ou plusieurs doigts dans l'orifice central. Parent-Duchâtelet, Taylor ont rapporté un certain nombre d'observations de filles publiques, accomplissant chaque jour plusieurs coïts complets et dont l'hymen était intact. Bien plus, l'hymen peut être suffisamment élastique pour persister même après l'accouchement.

De tous ces faits, il résulte que lorsqu'une fille possède un hymen non déchiré, il n'en faut pas conclure qu'elle n'a jamais eu de rapports sexuels. Une certaine circonspection est prudente lorsque, le doigt étant introduit dans l'orifice vaginal, on constate que cet orifice est dilatable ; il faut bien se garder, en pareil cas, d'affirmer que la fille est vierge, et mieux vaut conclure en disant que la fille a tous les attributs de la virginité (si les autres signes sont concordants), et qu'il n'est pas démontré qu'elle ait eu des rapports complets avec un homme.

D'autre part, si une fille affirmait avoir été violée, à plusieurs reprises, alors même qu'elle serait enceinte, en présence d'un hymen intact dont la consistance est ferme, telle qu'il n'est pas possible de dilater l'orifice avec le doigt, on peut conclure que le coït a été sûrement incomplet, qu'il n'y a pas eu viol suivant la définition admise par la Cour de cassation. Cette fille n'est peut-être plus une vierge moralement, elle est encore une demi-vierge.

Reste à examiner si l'hymen peut se rompre en dehors de tout coït. Il est bien certain qu'il existe des déchirures traumatiques de l'hymen qui sont produites par d'autres corps contondants que la verge; une jeune fille tombe à califourchon sur un piquet, les grandes lèvres présentent des lésions multiples et l'hymen est déchiré. Le doigt ou plutôt les doigts peuvent réaliser la rupture de l'hymen; une nymphomane introduisait chaque jour plusieurs doigts dans le vagin de sa fille âgée de douze ans, l'hymen était déchiré et cicatrisé (Tardieu). De même, dans les attentats à la pudeur, la déchirure de l'hymen peut résulter de l'introduction d'objets plus ou moins volumineux dans le vagin, et le médecin légiste doit toujours penser à la possibilité d'une rupture de la membrane, occasionnée par une manœuvre d'onanisme de la fille elle-même, telle que l'introduction d'un pot à pommade que l'on retrouve dans le cul de-sac postérieur (Segond).

Ces observations prouvent que la déchirure de l'hymen n'implique pas fatalement la démonstration du viol; l'attentat à la pudeur avec violence peut produire les mêmes lésions.

Si donc nous laissons de côté les cas exceptionnels que nous avons signalés, où la persistance de l'hymen est compatible avec la pratique répétée du coït, on doit admettre que, dans la grande majorité des cas, l'intégrité de l'hymen est un signe important de virginité. Les autres signes qui ont été indiqués, fermeté des grandes lèvres qui recouvrent entièrement les petites, conservation des plis de la muqueuse vaginale, faible développement des mamelons au niveau des seins, sont fort inconstants; en tout cas, leur disparition ne pourrait résulter d'un coït unique, mais seulement de rapports sexuels fréquemment répétés.

Signes de la défloration. — Au moment du premier coït complet, qui ne coïncide pas toujours avec la première tentative de coït, la verge déchire l'hymen. Si donc on est appelé à examiner les organes génitaux de la femme peu de temps après ce coït, on constatera sur l'hymen l'existence de déchirures, sous forme d'encoches irrégulièrement disposées, dont les bords sont ulcérés et dépourvus de revêtements muqueux.

Quelle que soit la forme de l'hymen, il est impossible de formuler des notions précises sur le siège des déchirures. Pour l'hymen labié, il existe souvent deux déchirures prolongeant la fente médiane et deux déchirures latérales, une au milieu de chaque lèvre; pour l'hymen annulaire, on trouve quatre à cinq déchirures radiées (fig. 48); pour l'hymen semi-lunaire, le nombre des lambeaux est variable. Un seul fait est général, c'est qu'après la déchirure les lambeaux

formés restent sur le même plan, et l'hymen conserve, aux encoches près, la configuration qu'il avait avant la défloration.

Si l'on incline avec précaution les lambeaux, on aperçoit la surface rouge, ulcérée, parfois suppurante de la déchirure. Cet aspect persiste au moins trois ou quatre jours pendant lesquels la cicatrisation s'opère; les surfaces ulcérées ne se ressoudent pas et se recouvrent d'une muqueuse qu'il est bien difficile de distinguer de la muqueuse voisine.

Fig. 48. — Hymen défloré d'une fille de douze ans, dix jours après le viol. Quatre déchirures radiées.

Exceptionnellement, la soudure des lambeaux de l'hymen se produit, et celui-ci aurait l'aspect d'un hymen virginal, n'était une petite cicatrice blanche qui tranche sur le fond rosé de la muqueuse (Brouardel).

La cicatrisation peut être terminée au bout de cinq jours, huit jours, quinze jours; la suppuration des bords et surtout l'existence d'une vulvite blennorragique ont pour effet de retarder sa marche. Au moment où l'hymen se déchire, il se produit une hé-

Fig. 49. — Hymen semi-lunaire défloré. Coïts répétés. Trois lambeaux cicatrisés, deux latéraux et un postérieur triangulaire.

Fig. 50. — Hymen annulaire défloré. Coïts répétés. Deux larges échancrures cicatrisées.

morragie peu abondante, donnant en général quelques grammes de sang. L'hémorragie peut être assez grave chez les hémophiles pour causer de réelles inquiétudes; elle est, chez certaines femmes, si insignifiante qu'elle passe inaperçue. Lorsque des rapports génitaux réguliers s'établissent, les lambeaux fréquemment écartés les uns

des autres, comprimés par la verge contre les parois du vagin, subissent une atrophie progressive (fig. 49 et 50).

Au moment de l'accouchement, les lambeaux de l'hymen qui ont persisté se déchirent de façon à donner des fragments nombreux.

Fig. 51. — Hymen six mois après l'accouchement.

Fig. 52. — Hymen après plusieurs accouchements.

L'hymen, qui jusque-là avait conservé sa forme primitive, est entièrement détruit ; il ne persiste plus, après la cicatrisation, que de minimes vestiges consistant en crêtes muqueuses, en végétations, qui constituent les *caroncules myrtiformes* (fig. 51 et 52).

Fig. 53. — Hymen en pont défloré.

Enfin, lorsqu'il existe chez la vierge un hymen en pont, on observe, après la défloration, les débris de la bride membraneuse sous forme de deux lanières membraneuses qui flottent au-devant de l'orifice du vagin (fig. 53).

Ainsi qu'on le voit par la description que nous venons de donner de l'hymen défloré, s'il n'est pas possible de commettre d'erreur chez une femme qui a eu des enfants, le doute est permis avant l'accouchement, puisque les déchirures de l'hymen simulent les échancrures congénitales de certains hymens virginaux. La présence d'une cicatrice blanche prolongeant sur l'hymen la direction de l'échancrure prouve qu'il s'agit là d'une déchirure ; mais l'existence d'une cicatrice est exceptionnelle. Quant aux carac-

tères des échancrures congénitales tirés du petit nombre des lambeaux, de leur régularité, de leurs bords régulièrement arrondis, ils sont malheureusement souvent en défaut. Il en est de même lorsqu'il existe des déchirures incomplètes de l'hymen, déjà cicatrisées, auquel cas la confusion est presque fatale avec l'hymen virginal présentant des encoches congénitales.

A de rares exceptions près, les conclusions doivent donc être très réservées lorsqu'on se trouve en présence d'un hymen cicatrisé. Il n'en est plus de même lorsqu'on aperçoit des plaies rouges, saignantes, qui démontrent l'existence d'une déchirure récente.

Les signes accessoires de la défloration ne présentent quelque netteté que chez les femmes qui ont eu de nombreux rapports sexuels. Ils consistent dans la flaccidité et l'allongement des grandes lèvres qui restent légèrement béantes et laissent voir les petites : la muqueuse vaginale est plus lisse, les replis s'affaissent ; les seins sont moins fermes et les mamelons plus saillants. Ces signes n'ont d'ailleurs rien de caractéristique.

§ 3. — Viol chez les petites filles.

Les statistiques judiciaires montrent que les deux tiers des viols sont commis sur des petites filles de dix à treize ans. La proportion s'élève aux quatre cinquièmes de la totalité des viols, si l'on considère les filles de dix à quinze ans.

Au-dessous de dix ans, le viol est exceptionnel. La conformation des organes génitaux est telle, d'ailleurs, jusqu'à cet âge, que l'intromission de la verge est malaisée et nécessite une violence et une brutalité inouïes. Aussi compte-t-on seulement quelques observations de viol sur des enfants de neuf ans, huit ans et même six ans, commis par de jeunes garçons de quinze à vingt ans au membre viril encore peu développé.

Plus la petite fille est jeune, et moins il y a chance pour que l'intromission de la verge ait été complète. Aussi, de dix à treize ans, observe-t-on seulement des déchirures incomplètes de l'hymen ; par contre, les lésions de la vulve sont assez considérables. Dans les cas assez rares où l'hymen est complètement rompu, il existe de graves désordres, tels que la rupture du périnée, la déchirure du cul-de-sac postérieur, la désinsertion du vagin ; il n'est pas rare qu'à la suite du viol la victime succombe rapidement à une péritonite suraiguë.

Au contraire, plus l'enfant est âgée et plus fréquente est la déchirure totale de l'hymen, en même temps que les autres parties

des organes génitaux mieux développées présentent des lésions plus minimes. Ces lésions, que nous avons déjà signalées en étudiant les attentats à la pudeur, consistent surtout en rougeur de la muqueuse avec vulvo-vaginite traumatique. Plus rarement on peut observer des altérations spécifiques dues à la transmission d'une maladie vénérienne, chancre mou ou syphilis.

Enfin il existe dans certains cas des lésions traumatiques extra-génitales, dues à la résistance que la douleur provoque de la part de l'enfant : c'est ainsi que l'on trouve des ecchymoses sur la face interne des cuisses, qui témoignent des efforts faits par le violateur pour empêcher l'enfant de serrer les cuisses; de même existent autour de la bouche des égratignures et des ecchymoses dues à l'apposition des mains pour étouffer les cris de la victime.

Mais, bien souvent, il n'y a pas eu lutte ; l'enfant terrorisée n'a opposé aucune résistance, et pourtant des lésions visibles autour de la bouche, du cou, traduisent des tentatives de suffocation ou de strangulation qui ont parfois réussi à faire succomber l'enfant et à assurer au violateur l'impunité. Enfin, dans les viols commis par des sadiques, les lésions faites avec des instruments piquants ou tranchants impliquent simplement un raffinement de cruauté.

Questions médico-légales. — *L'hymen est-il déchiré ?* — Nous avons déjà indiqué les caractères des lambeaux hyménéaux sur lesquels est basée la réponse à cette question et montré que la réponse affirmative est aussi aisée lorsque le viol est récent qu'elle est aléatoire lorsque la cicatrisation est effectuée.

Quelle est la cause de la déchirure de l'hymen? — Nous avons indiqué plus haut les déchirures traumatiques de l'hymen en dehors du viol et de l'attentat à la pudeur ; ce sont là des faits exceptionnels. De même, jusqu'à l'âge de treize à quatorze ans, l'onanisme peut rarement expliquer une lésion ou une rupture de la membrane, les manœuvres étant pratiquées, par crainte de la douleur, avec beaucoup de ménagements.

La déchirure de l'hymen est donc presque toujours l'indice de violences exercées sur les organes génitaux, viol ou attentat à la pudeur. Il est certain que les doigts introduits dans le vagin peuvent produire des ruptures de l'hymen aussi complètes que celles qui sont causées par le passage de la verge. L'existence de lésions considérables des organes génitaux, surtout si la fillette approche de la puberté, fera penser à l'intromission de corps étrangers volumineux et durs, lorsqu'il ne sera pas admissible qu'elles aient pu être produites par la verge.

En dehors de ces cas, on devra conclure prudemment que la

rupture de l'hymen et les lésions des organes génitaux ont été causées par l'intromission dans le vagin *de la vierge en érection ou de tout autre objet volumineux et dur*. Cette conclusion est préférable à la formule tendancieuse de Tardieu : « Les lésions résultent de l'intromission d'un corps volumineux et dur, *tel par exemple que la vierge en érection* ».

Il est bien entendu que les lésions vénériennes constatées à la fois sur l'enfant et sur l'inculpé; exception faite pour la blennorragie; permettent parfois des conclusions plus précises. Il en est de même pour la présence de sperme dans le vagin; sur la face interne des cuisses et sur les parties voisines de la chemise.

A quelle époque remonte la défloration? — Lorsque la cicatrisation n'est pas accomplie, on peut admettre que la déchirure remonte au plus à quinze jours; on dira qu'elle est récente. Au contraire, si la muqueuse qui recouvre les bords des déchirures a repris les caractères de la muqueuse normale; surtout s'il existe des cicatrices blanches linéaires, on peut affirmer que la rupture de l'hymen n'est pas récente et qu'elle remonte au moins à un mois. Il faut se garder de donner des indications plus précises.

§ 4. — Viol chez les vierges nubiles.

A partir de l'âge de quatorze, quinze ans, dans nos régions, les organes génitaux de la fille ont acquis un développement suffisant pour que le coït soit possible sans entraîner d'autres désordres que la rupture de l'hymen. Aussi ne rencontre-t-on pas en pareil cas les traumatismes génitaux observés chez les petites filles; la vulvo-vaginite en particulier fait presque toujours défaut, hormis le cas de blennorragie communiquée.

Par contre, les lésions traumatiques extragénitales sont fréquentes; car la victime est en mesure de se défendre contre son agresseur, et celui-ci doit, avant d'accomplir le viol, vaincre sa résistance. Il cherche à écarter les cuisses avec sa main, et l'on retrouve des ecchymoses sur la face antéro-interne; il éloigne violemment les bras qui le repoussent, et il en résulte des égratignures et des suffusions sanguines auprès des poignets et sur les avant-bras ; de même on observe assez souvent des lésions autour de la bouche, l'agresseur cherchant à étouffer les cris de la fille.

On conçoit que, lorsque la fille est bien conformée, qu'elle sait où le violateur veut en venir, qu'enfin lorsque la frayeur ne paralyse pas ses moyens de défense, le viol ne puisse être consommé aisément. Est-il possible? Pour la solution de ce problème souvent

posé au médecin légiste, celui-ci ne peut apporter d'arguments médicaux, et la réponse qui traduit son opinion personnelle n'a pas plus de valeur que celle des jurés; aussi fera-t-il bien, s'il le peut, d'éluder la question. Il est certain que le viol d'une fille vierge de quinze à vingt ans n'est possible que si l'homme a une supériorité physique très considérable sur la fille, ou s'il joint à la lutte physique une contrainte morale, menaçant de la tuer si elle se défend. Autrement l'agresseur porterait fatalement sur la figure, sur les mains, les traces de coups d'ongles et de morsures, dont l'absence rendrait peu vraisemblable le récit de la fille violée.

Fréquemment les affaires de viol se présentent dans des conditions très différentes ; plusieurs individus maintiennent une jeune fille, tandis que l'un d'entre eux la viole, et il n'est même pas rare que successivement ces individus intervertissent leurs fonctions dans l'attentat. La question ne se pose plus de savoir si le viol est possible, il faut démontrer qu'il a eu lieu.

Si la fille est examinée quelques heures seulement après le viol, ou si son assassinat a suivi l'attentat, il est possible de constater non seulement la trace d'une rupture récente de l'hymen avec hémorragie, mais on peut encore retrouver du sperme dans le vagin, sur les cuisses et la chemise.

Sur le cadavre, on reconnaît les taches de sperme sur la peau, en regardant à jour frisant, auquel cas elles apparaissent sous forme d'une mince pellicule à reflets irisés, à contours irréguliers. L'examen microscopique du produit de grattage montre la présence de nombreux spermatozoïdes.

La grossesse, lorsqu'elle se développe dans les délais normaux après le viol, est un argument qui concorde avec le récit de la fille, mais n'a pas toujours une grande valeur pour la justice. Au contraire, la constatation d'une grossesse de trois ou quatre mois permet de confondre une fille qui accuse un individu de l'avoir violée et déflorée un mois auparavant.

§ 5. — Viol chez les filles déjà déflorées et chez les femmes.

Chez les filles déjà déflorées et chez les femmes, l'intromission de la verge se fait en général avec facilité. Aussi le viol serait-il plus aisé si l'expérience ne permettait à ces filles et à ces femmes de lutter avec plus d'efficacité que les vierges contre l'agresseur. Le viol est en effet rare chez les filles déflorées et, d'après Devergie, ne s'observe pas plus d'une fois contre mille viols sur les filles vierges.

L'expertise médico-légale présente d'ailleurs de grandes difficultés;

la preuve du coït, qui chez la vierge consiste dans la rupture récente de l'hymen, fait ici défaut, puisque l'hymen est réduit à quelques caroncules myrtiformes si la femme a eu des enfants. Seules la présence de sperme dans les voies génitales, constatée peu de temps après le coït, et l'existence de lésions traumatiques extragénitales, permettent jusqu'à un certain point de corroborer les dires de la victime.

Les tribunaux ont eu, à plusieurs reprises, connaissance de viols commis par surprise dans les conditions suivantes. Dans l'obscurité, un homme se glisse dans le lit d'une femme ; celle-ci, croyant avoir affaire à son mari, se prête au coït et ne s'aperçoit de la supercherie que lorsque l'acte est consommé. La Cour de cassation a décidé qu'il s'agissait bien là d'un viol, mais on conçoit que la preuve médicale en soit impossible à donner.

Viol pendant le sommeil. — D'autres fois, des femmes et même des filles vierges ont accusé des individus de les avoir violées pendant leur sommeil naturel ; si la chose est possible chez une femme dont les voies génitales sont facilement accessibles, dormant d'un sommeil profond, il est certain qu'elle est matériellement irréalisable chez une fille vierge.

Nous avons déjà indiqué, en étudiant l'anesthésie par le chloroforme (p. 94), la possibilité prouvée par Dolbeau d'anesthésier à son insu une femme endormie ; mais nous avons également insisté sur l'habileté nécessaire au succès de la tentative. C'est dire qu'il ne faut pas ajouter grande confiance aux récits de viols au chloroforme.

Bien qu'il n'existe aucune observation probante, on conçoit plus aisément la possibilité du viol sur une femme dormant du sommeil de l'ivresse. Quant au viol pendant la syncope, la perte de connaissance, il paraît surtout inventé pour faciliter à certaines jeunes filles l'explication de leur grossesse.

Viol pendant l'hypnose. — Reste à étudier le problème fort important du viol pendant l'hypnose. Il en existe cinq observations dont trois *au moins* sont incapables d'entraîner la conviction.

Dans un premier fait de Pitres, une grande hystérique, qui a accepté d'aller déjeuner en cabinet particulier avec un jeune homme qu'elle a rencontré, tombe en sommeil hypnotique en se défendant contre les tentatives de son compagnon.

Dans un second fait rapporté par Ladame, le récit d'une fille de conduite douteuse, en vue d'expliquer sa grossesse, invoquant un viol pendant l'hypnose, est vraisemblable, mais repose uniquement sur le dire de la fille. Il en est de même pour l'observation déjà

ancienne de Coste et Broquier; d'une jeune fille de Marseille, qui, violée par un magnétiseur, aurait conçu des soupçons en s'apercevant qu'elle était enceinte.

Reste l'observation du vagabond Castellan, qui s'était fait suivre pendant plusieurs jours, grâce à des manœuvres d'hypnotisme, par une jeune campagnarde sur laquelle il se livra à des coïts répétés, tant à l'état de veille que pendant le sommeil hypnotique. Les caresses qu'il la fille pratiquait spontanément devant témoins à Castellan nous font penser que l'hystérie de la fille a joué un rôle plus important que la puissance magnétique du vagabond.

Enfin Lévy, dentiste à Rouen, avoua s'être livré plusieurs fois au coït sur une jeune fille confiée à ses soins, la mère étant présente et tournant simplement le dos. Mais alors que Lévy prétendait avoir agi avec le consentement de la jeune fille, celle-ci, qui était devenue enceinte, affirmait avoir été endormie chaque fois et n'avoir pas eu conscience des actes du dentiste. Un examen attentif des faits a permis à Brouardel de conclure en faveur de la vraisemblance du récit de la fille hystérique.

Si donc il paraît possible de violer pendant le sommeil hypnotique une jeune fille nettement hystérique, on voit que l'éventualité s'est présentée rarement, et qu'en tout cas le médecin est dans l'impossibilité absolue d'apporter la preuve que le coït a ou non été consenti.

CHAPITRE V

FAUX ATTENTATS A LA PUDEUR

Dans la pratique courante, bien des accusations, portées contre des individus pour attentats à la pudeur, n'ont aucune suite judiciaire.

Le plus souvent, le seul accusateur est une petite fille et l'expertise ne peut apporter aucune preuve matérielle à l'appui de l'accusation, si l'attentat à la pudeur a été commis sans violence et si l'individu n'a pas souillé de sperme la chemise ou le pantalon de l'enfant ; l'attentat est réel, mais ne peut être démontré.

Mais souvent aussi l'accusation est absolument mensongère, et l'expert, aussi bien que le magistrat, ne saurait être trop mis en garde contre la fréquence de ces attentats faussement allégués dans un but de chantage ou simplement par plaisir de mentir.

Nous rapporterons ici un certain nombre d'exemples de ces faux attentats qui parfois ont eu pour épilogue de graves erreurs judiciaires.

§ I. — Faux attentats chez l'enfant.

L'accusation mensongère n'est souvent qu'une simple dénonciation calomnieuse dans un but de *chantage* ou de *vengeance*. Dans ces cas, pour donner corps à l'accusation, les parents provoquent parfois le développement d'une vulvite chez la fillette par des irritations mécaniques.

Fournier a rapporté l'observation d'une fillette dont la mère avait frotté la vulve avec une brosse à cirage. L'énormité extraordinaire des lésions provoqua la méfiance de l'expert ; le don d'une poupée permit de connaître la vérité. La mère, prévenue, retira aussitôt la plainte qu'elle avait déposée contre un homme âgé et riche, déjà écroué à la prison de Mazas.

D'autres fois, *les parents sont de bonne foi*. Ils ont découvert chez leur fillette une vulvite spontanée et croient à un attentat ; ils interrogent l'enfant qui, sous la menace d'une punition, imagine tout un récit mensonger.

Astley Cooper a remarquablement indiqué comment les choses se

passent en pareils cas : « De temps à autre, il arrive qu'une femme impressionnable s'alarme à la découverte d'un tel écoulement et qu'elle soupçonne son enfant d'avoir mal agi. Elle va trouver un médecin qui, par malheur, peut ne pas connaître cette maladie et qui déclare que l'enfant a un écoulement vénérien. Qu'arrive-t-il en pareille circonstance ? C'est que la mère demande à l'enfant : « Qui « a joué avec vous ? Qui vous a prise sur ses genoux récemment ? » L'enfant répond dans son innocence : « Personne, mère, je vous « assure. » La mère reprend alors : « Oh ! ne me dites pas de pareils « mensonges ; je vous fouetterai, si vous continuez. » Et alors l'enfant est amenée à confesser ce qui n'est jamais arrivé, pour se sauver du châtiment. Elle dit enfin : « Un tel m'a prise sur ses genoux ». L'individu en question est questionné et nie énergiquement. Mais l'enfant, croyant aux menaces de sa mère, persiste dans son dire. L'homme est conduit en justice ; un médecin, qui ne connaît pas bien l'écoulement dont je parle, donne son témoignage et l'homme est puni pour un crime qu'il n'a pas commis. »

Nous avons vu, à plusieurs reprises, des accusations portées par des fillettes contre leur père, sous l'instigation consciente ou inconsciente de la mère, qui trouvait là un appui important dans l'instance en divorce qu'elle avait introduite.

En dehors de ces cas où le mensonge de l'enfant est en quelque sorte suggéré par l'entourage, on se trouve souvent en présence de mensonges actifs des fillettes.

Comme l'a bien montré Dupré, c'est une erreur de croire que la vérité sort de la bouche des enfants. L'échafaudage de récits imaginaires, que l'on peut dénommer la fabulation ou encore la mythomanie (Dupré), est beaucoup plus fréquent dans l'enfance qu'on ne se la figure ordinairement. Et quand l'enfant a fait un mensonge, elle le reproduit ensuite, sans changer un seul détail de son récit, d'une façon stéréotypée.

Pour des motifs futiles, les enfants imaginent ces fausses accusations : une fillette avoua avoir accusé un épicier d'attentat à la pudeur parce qu'une de ses compagnes avait été appelée dans le cabinet d'un juge d'instruction, et qu'elle voulait voir le luxueux mobilier dont son amie lui avait fait la description.

Dans une expertise qui nous a été confiée, nous avons prouvé d'une façon matérielle le caractère mensonger du récit d'une fillette de cinq ans qui avait accusé un homme de viol simplement par gloriole. En entendant parler par des fillettes plus âgées d'attentats à la pudeur qu'aurait commis cet homme, elle s'écria : « A moi aussi il a fait la même chose ».

Le mensonge de l'enfant peut être inconscient, provoqué par des terreurs nocturnes, par du prurit vulvaire, par le souvenir de conversations obscènes.

Mais il s'agit le plus souvent d'un mensonge qui doit servir d'excuse à quelque fugue ou à l'école buissonnière.

Souvent, dans le cabinet d'instruction, devant l'expert ou aux assises, l'accusation s'effondre tout à coup. La fillette a donné des récits circonstanciés sur la façon dont le viol a été accompli et on reconnaît qu'elle est vierge. Une petite fille, confrontée avec l'individu qu'elle avait accusé, déclare qu'elle reconnaît parfaitement le greffier comme l'auteur de l'attentat.

L'accusation ne serait pas prise au sérieux dans bien des cas, si la mère ne produisait un certificat médical dans lequel des lésions vulvaires sont attribuées à des attouchements obscènes. Que de fois nous avons vu décrire comme des ecchymoses, des rougeurs de la vulve, dues à la malpropreté ou à l'onanisme ! Que de fois le viol était affirmé alors que l'hymen était intact !

On peut se trouver enfin en présence d'un mensonge collectif d'enfants ou de jeunes filles. On a vu de fausses accusations portées contre un instituteur auquel on reprochait sa sévérité. Le Père Bérard (de Lyon) fut condamné en première instance pour s'être fait masturber dans son confessionnal par ses jeunes pénitentes ; Lacassagne prouva que, si le récit des accusatrices était exact, la verge de l'accusé devait avoir 25 à 30 centimètres de longueur ; le Père Bérard fut acquitté en appel.

§ 2. — Faux attentats chez l'adulte.

Les fausses accusations formulées par des adultes sont le plus souvent de vulgaires mensonges inspirés par la vengeance.

A plusieurs reprises, nous avons vu des jeunes filles, qui avaient pendant plusieurs jours quitté le domicile familial pour suivre leur amant, imaginer au retour un récit romanesque dont l'invraisemblance était manifeste.

D'autres fois, l'attentat est imaginé pour faire supporter à un individu la responsabilité d'une grossesse.

On voit également une fille qui, espérant le mariage, a consenti aux rapports sexuels avec un individu, porter une accusation de viol quand elle se voit abandonnée.

Mais c'est aux hystériques, qui échafaudent des récits vraisemblables, que sont dues le plus souvent les erreurs judiciaires. Ces femmes agissent tantôt à la suite d'hallucinations, tantôt par simple

désir de faire parler d'elles, souvent aussi simplement pour mentir ou pour nuire.

L'affaire La Roncière est célèbre dans les annales judiciaires. La fille du général commandant l'École de Saumur avait accusé le lieutenant Nourrit de la Roncière de lui avoir adressé des lettres ordurières; quelques jours plus tard, elle déclara que ce lieutenant avait pénétré la nuit dans sa chambre par la fenêtre et s'était livré sur elle à un attentat à la pudeur avec violence. Condamné en 1835 à dix ans de réclusion, le lieutenant Nourrit de la Roncière mourut au bagne et fut réhabilité en 1849 par Odilon Barrot, avocat de ses adversaires, alors garde des sceaux.

CHAPITRE VI

PERVERSIONS SEXUELLES

Les perversions sexuelles ont été remarquablement étudiées par Thoinot, à l'ouvrage duquel nous ferons de continuels emprunts dans les pages qui vont suivre.

Le but de l'amour normal consiste dans le rapprochement de l'homme et de la femme. Quant à l'excitant génésique normal, il est constitué, pour l'homme, par la représentation psychique de la femme nue et surtout des organes génitaux de la femme ; inversement pour la femme.

On dit qu'il y a *perversion sexuelle* lorsque l'excitant génésique n'est plus l'excitant normal ou lorsque l'excitation génésique aboutit à un acte différent du rapprochement sexuel.

Nous étudierons successivement l'*inversion du sens génital*, le *fétichisme*, le *sadisme*, le *masochisme*.

§ 1. — Inversion du sens génital.

Les *invertis* sont des individus qui recherchent les satisfactions génitales dans les rapports d'homme à homme ou de femme à femme, d'où leur nom d'*homosexuels*.

Historique. — L'inversion a été pratiquée à toutes les époques et dans tous les pays, mais avec des recrudescences dans les périodes de débauches.

On trouve dans la Bible la récit des événements qui survinrent à Sodome, où les habitants voulurent abuser des deux anges qui s'étaient rendus chez Loth, après avoir annoncé à Abraham que Sarah lui donnerait deux fils. De cette histoire vient le nom de *sodomie* donné à l'une des pratiques habituelles des invertis, le coït anal.

En Grèce, l'inversion ne devait pas être exceptionnelle, puisque Hippocrate avait inséré la phrase suivante dans le serment qu'il faisait prêter aux jeunes médecins : « Dans quelque maison que j'entre, ce sera pour l'utilité des malades, me préservant de tout

méfait volontaire et corrupteur, et surtout de la séduction des femmes, des *garçons libres* ou *esclaves*. »

Sapho a célébré l'amour homosexuel entre femmes, auquel on a réservé depuis le nom de *saphisme*.

Enfin, à Rome, les esclaves se livraient à la prostitution pédérastique. Les grands eux-mêmes pratiquaient l'inversion : César ne fut-il pas dénommé « le mari de toutes les femmes, la femme de tous les maris » ? Néron ne fit-il pas châtrer Sporus pour l'épouser ?

Pendant le moyen âge, le pape Sixte IV reçut une pétition des cardinaux pour obtenir « la permission de commettre le péché homosexuel pendant les trois mois de grande chaleur ».

Il est inutile d'insister sur les faits d'homosexualité qui ont, de nos jours, défrayé la chronique scandaleuse, aussi bien en France qu'à l'étranger.

Pénalités. — Le Code pénal français ne punit plus l'inversion sexuelle, tant qu'elle ne s'accompagne pas d'outrage public à la pudeur ou qu'elle n'est pas pratiquée avec violence. Cependant, même sans violence, les faits d'inversion sexuelle doivent être regardés comme des attentats à la pudeur, s'ils sont commis sur des enfants de moins de treize ans ou sur des sujets de moins de vingt et un ans par un ascendant ou une personne ayant autorité sur ce sujet.

En Angleterre, en Allemagne, en Autriche, au contraire, les faits d'inversion sexuelle continuent à être sévèrement punis par le Code pénal, quelles que soient les circonstances dans lesquelles ils ont été accomplis.

Étiologie. — Il convient de distinguer nettement l'*inversion-vice* et l'*inversion vraie* ou *uranisme*.

L'inversion-vice peut être le résultat de la luxure ou de la dépravation ; elle disparaît alors à volonté et ne s'accompagne jamais d'aversion hétéro-sexuelle.

Elle peut être le fait de la nécessité et sévit dans les agglomérations masculines, collèges, prisons, bataillons d'Afrique, etc. Il est curieux de constater que la nécessité peut faire apparaître l'inversion sexuelle chez les animaux : Féré l'a constatée chez les hannetons; Buffon disait : « Après continence, le coq se fait une poule du premier mâle qu'il rencontre ».

La crainte des maladies vénériennes a souvent provoqué les pratiques inverties : on dit que Henri III devint pédéraste après avoir contracté une blennorragie avec une femme. Le remède ne préserve d'ailleurs pas du mal, car nous avons observé que la blennorragie rectale n'est pas rare chez les pédérastes passifs, et, par suite, la blennorragie urétrale chez les pédérastes actifs.

Enfin l'inversion-vice peut être professionnelle chez les individus qui s'appliquent à satisfaire les autres invertis. Bien souvent, d'ailleurs, ces misérables individus, qui s'offrent dans les villes aux désirs des invertis congénitaux, ne sont que des maîtres chanteurs disposés à exploiter les tristes penchants de ceux qui ont répondu à leurs avances.

Mais, pour le médecin, les faits d'inversion les plus intéressants sont ceux qui relèvent d'une anomalie innée de l'instinct sexuel relativement fréquente chez les dégénérés, supérieurs ou inférieurs. Le type de l'uraniste a surtout bien été étudié par Kraft-Ebing et par Magnan ; c'est lui que nous exposerons plus loin.

Signalons enfin l'inversion épisodique des psychoses que l'on observe dans l'épilepsie, la paralysie générale, la démence sénile.

Uranisme ou inversion sexuelle vraie. — Chez les uranistes, le penchant homosexuel apparaît dès l'adolescence, au moment même où l'instinct sexuel s'éveille, et s'accompagne souvent d'aversion hétéro-sexuelle.

L'uraniste se rend parfaitement compte de l'anomalie des désirs dont il est obsédé ; il lutte longtemps avec angoisse et ne trouve de soulagement dans son état qu'en donnant satisfaction à son penchant. Sitôt l'acte commis, il est pris de remords.

Tels sont les caractères qui montrent bien que l'inversion vraie s'accompagne de symptômes identiques à ceux que l'on observe pour tous les actes morbides des dégénérés : obsession, angoisse, impulsion, conscience complète de l'acte, remords.

Mais si certains invertis se désespèrent toute leur vie de la triste situation qu'ils doivent à leur tare psychique, beaucoup en prennent aisément leur parti et s'abandonnent rapidement sans retenue et sans remords à leur penchant.

Les uranistes sont le plus souvent des pédérastes passifs ; ils s'efféminent, portent des bagues, épilent leur barbe, se fardent et parfois même portent un costume féminin. Presque tous professent une répulsion marquée pour les sports masculins et s'occupent de travaux féminins, tapisserie, etc.

On observe chez eux une pudeur homosexuelle ; tel inverti se montrerait nu à des femmes qui se cache soigneusement devant des hommes inconnus.

Des symptômes inverses s'observent chez les femmes uranistes, qui parfois portent le costume masculin. Tandis que les invertis hommes s'efforcent de dissimuler leurs organes génitaux à l'aide d'un bandage, une jeune femme vêtue en homme, conduite à l'hôpital à la suite d'un accident, portait un coussinet rembourré au-

devant du pubis pour simuler la saillie des organes génitaux virils.

L'amour des invertis est, comme l'a fort bien dit Kraft-Ebing, la caricature de l'amour normal : mêmes passions, mêmes jalousies, mêmes infidélités, mêmes ruptures.

Efféminés, les uranistes sont le plus souvent des pédérastes passifs ; ils recherchent des adultes mâles et vigoureux et n'ont guère de goût, par suite, pour les autres uranistes ; ils se trouvent donc dans l'obligation de se livrer soit à des invertis par vice, soit à des professionnels : « Un penchant qui paraît très ordinaire dans le monde uraniste, au moins en Allemagne, c'est la recherche des soldats » (Thoinot).

Dans leurs rêves érotiques, même pendant l'adolescence, les uranistes entrevoient des rapports homosexuels.

On se rendra compte de la nature des amours homosexuelles en lisant les extraits suivants d'une lettre écrite par un inverti :

Oh ! vite, une lettre un peu tendre ! Dis-moi que tu ne m'as pas oublié ! Pense aux heures délicieuses que nous avons passées dans ce Paris où je voudrais vivre près de toi ! Non, quand on s'est donné l'un à l'autre comme nous l'avons fait, on ne peut pas s'oublier, n'est-ce pas? *mon petit homme chéri...*

Ah ! ce projet que je caressais si amoureusement depuis quinze jours, le voilà donc envolé ! Je ne pourrai serrer dans mes bras le cher petit homme qui a pris tout mon cœur. J'avais tant besoin de venir causer avec toi, te dire que je t'aime à la folie, que je n'aime que toi, et que je languis sans mon petit homme... Si tu venais à X..., comme nous pourrions vivre économiquement, tout en étant très bien. Je vois que tu n'aimes pas beaucoup la vie à la campagne, mais auprès *de ta petite femme*, je t'assure que le temps ne te paraîtrait pas long, car elle redoublerait, si possible, de *tendresse pour son petit homme.*

L'uraniste homme trouve sa satisfaction dans la masturbation mutuelle, manuelle ou buccale, et surtout dans la pédérastie passive, plus rarement active. Cependant il est des invertis qui se contentent de masturber les adolescents, sans chercher à être payés de retour ; ce sont les plus dangereux, puisqu'ils peuvent recommencer indéfiniment leur manège et pervertir de nombreux jeunes gens.

L'uraniste femme pratique le *tribadisme*, qui consiste dans le frottement mutuel des parties sexuelles, le *saphisme* ou onanisme buccal et la *masturbation digitale.*

Nous insisterons surtout sur les signes de la pédérastie, passive ou active.

Signes de la pédérastie. — Par le terme de pédérastie, il faut entendre le coït anal effectué sur l'homme ou sur la femme.

Si le mariage exclut la possibilité du viol, au moins le mari peut-

il être poursuivi pour attentat à la pudeur avec violence, lorsqu'il s'est livré sur sa femme à des actes de pédérastie non consentis. Il y a même aggravation due à cette circonstance que le mari est de ceux qui ont autorité sur la femme. On conçoit que la peine des travaux forcés à perpétuité, à laquelle pourrait être condamné le mari, soit rarement infligée, si l'on réfléchit aux difficultés que présente un premier coït anal et à la complaisance que doit avoir la femme pour que la tentative réussisse.

Nous exposerons les signes de pédérastie passive ou active tels que les a décrits Tardieu, et nous n'aurons pas de peine à prouver que la plupart d'entre eux n'ont aucune valeur.

Signes de la pédérastie passive. — Les stigmates qu'entraîne la pédérastie passive sont très différents, suivant qu'il s'agit d'un coït anal unique, ou au contraire d'actes contre nature souvent répétés.

1° Attentat unique. — Pour apprécier sainement la gravité des lésions qu'entraîne chez le pédéraste passif le premier coït anal, il faut rappeler ce qui se passe après la dilatation brutale de l'anus avec les doigts, qui est souvent mise en œuvre par les chirurgiens pour la cure des hémorroïdes. On peut, en pareil cas, observer pendant deux ou trois jours un relâchement du sphincter anal avec incontinence des matières fécales; mais, vers le quatrième ou le cinquième jour, le sphincter a retrouvé sa tonicité, et la région anale présente un aspect normal.

On conçoit donc que, si le coït anal a été pratiqué sur un adolescent ou un adulte, non seulement sans violence, mais encore avec toutes les précautions que doit prendre un pédéraste actif expérimenté, il ne subsiste peu de temps après aucune trace matérielle de l'acte accompli.

Il n'en est plus de même si le coït anal a été pratiqué avec violence, surtout sur un jeune garçon maintenu par des complices ou encore rendu inconscient soit par l'alcool, soit par un narcotique. Le cas de Toulmouche est à ce point de vue fort typique; il s'agissait d'un jeune homme enivré pour faciliter l'acte de pédérastie. « Il existait au-dessus de l'anus une tuméfaction avec contusion caractérisée par la couleur légèrement bleuâtre de la peau. La partie antérieure de l'orifice offrait une déchirure verticale longue de 12 millimètres et profonde de 2 millimètres. L'anneau du sphincter était très dilaté et ne se contractait aucunement sur le doigt. » Ces lésions assez considérables furent vite cicatrisées.

Assez souvent on observe, en plus, des lésions des organes génitaux, qu'expliquent les attouchements brutaux du pédéraste actif pris d'une excitation forcenée.

Chez les petits garçons et petites filles assassinés par strangulation, il faut toujours examiner l'anus, car fréquemment il s'agit de crimes sadiques. C'est ainsi que, chez la petite Neut (huit ans), Vibert a observé deux déchirures de l'anus, dont une intéressait toute la muqueuse; il fut possible de démontrer la présence du sperme dans le rectum.

Enfin l'existence d'une maladie vénérienne transmise pendant le coït anal apporte une preuve nouvelle de la réalité de l'attentat.

A ce point de vue, le chancre mou a peu de signification, l'existence d'une rectite blennorragique a déjà plus d'importance. Quant au chancre syphilitique anal, qui chez la femme n'est pas forcément en rapport avec le coït anal, il a chez l'homme une valeur diagnostique beaucoup plus grande; l'existence d'un chancre intra-rectal, enfin, apporte dans les deux sexes une preuve précise de la pédérastie passive.

2° Pédérastie habituelle. — Parmi les signes qui ont été signalés comme caractéristiques de la pédérastie passive habituelle, il faut distinguer ceux qui sont relatifs à l'habitus extérieur des prostitués pédérastes de ceux qui sont la conséquence même des actes de pédérastie.

C'est ainsi que Tardieu indique, au premier rang des signes de la pédérastie passive, le *développement excessif des fesses*. Que cette conformation spéciale soit particulièrement appréciée du pédéraste actif et facilite l'enrôlement du pédéraste passif dans l'armée de la prostitution masculine, le fait n'est pas douteux; mais, en attribuant ce signe à la pédérastie passive, on commettrait la même erreur que si l'on signalait le développement excessif des seins comme un des signes de la prostitution féminine.

Les autres signes qui, suivant Tardieu, ne permettent pas de méconnaître la pédérastie passive habituelle, sont la déformation infundibuliforme de l'anus, le relâchement du sphincter, la disparition des plis, les crêtes et caroncules au pourtour de l'anus, les ulcérations, les rhagades, les hémorroïdes, les fistules, la blennorragie rectale, la syphilis, les corps étrangers introduits dans l'anus. Il importe de faire successivement l'étude de chacun de ces signes.

D'après Tardieu, la *déformation infundibuliforme de l'anus* constitue le stigmate le plus caractéristique. Elle résulterait du refoulement graduel du périnée, la partie inférieure du sphincter se laissant dilater plus vite que la supérieure, d'où l'aspect d'entonnoir. En réalité, Brouardel a démontré que cet aspect en entonnoir est produit par une contracture du releveur de l'anus, et, dans la majorité des cas, il s'agit d'une contracture réflexe occasionnée par une lésion

douloureuse de l'anus ou de la muqueuse rectale avoisinante. Aussi l'aspect infundibuliforme s'observe-t-il dans tous les cas de rectite aiguë, de fissure de l'anus ; d'ailleurs, il peut manquer dans la pédarastie passive habituelle, tandis qu'il est presque constant de l'observer pendant les quelques jours qui suivent le premier coït anal. Ce signe est donc loin d'avoir l'importance diagnostique que lui attribuait Tardieu.

Zacchias, qui observait à Rome au XVIIe siècle, avait signalé chez les pédérastes le relâchement du sphincter et l'effacement des plis radiés de l'anus, qui devient lisse et uni. Casper, Tardieu, Vibert considèrent que c'est là le signe le plus probant de la pédérastie. Nous ferons remarquer en tout cas qu'il n'a de valeur que sur le vivant ; sur le cadavre, en effet, dès que la rigidité cadavérique a cessé, le relâchement de l'anus est constant. Même sur le vivant, nombreuses sont les causes d'erreur, puisque le relâchement du sphincter peut s'observer chez les individus atteints de lésions médullaires avec paralysie sphinctérienne, chez les dysentériques, chez les sujets qui présentent de la diarrhée chronique, une rectite avec prolapsus de la muqueuse, enfin chez tous les cachectiques et surtout chez les tuberculeux avec entérite.

Comment admettre, d'ailleurs, que l'introduction de la verge dans l'anus puisse aboutir aussi aisément à la dilatation permanente de l'orifice, alors que le passage répété quotidiennement de matières fécales volumineuses n'entraîne pas le relâchement du sphincter ?

Restent les fistules, les fissures, les hémorroïdes et même le cancer, que Tardieu considère comme des signes de pédérastie. Nous savons aujourd'hui que les fistules sont d'origine tuberculeuse et que le cancer n'a rien à voir avec la pédérastie. Quant aux fissures et aux hémorroïdes, il est difficile d'admettre que le coït anal puisse favoriser leur apparition, alors que tous les chirurgiens s'accordent pour envisager la dilatation de l'anus comme le traitement de choix de ces lésions chez les sujets qui en sont porteurs. En réalité, chez les hémorroïdaires, le sphincter a une tonicité élevée ; ce n'est que lorsque la maladie dure depuis longtemps que le sphincter se relâche et que, suivant l'expression de Gosselin, les hémorroïdes paraissent avoir perdu droit de domicile dans le rectum.

En résumé, nous pouvons dire qu'*il n'existe aucun signe probant de la pédérastie passive habituelle* ; que tous ceux qui ont été indiqués comme caractéristiques peuvent faire défaut chez des pédérastes invétérés, alors qu'on les rencontre chez des individus au-dessus de tout soupçon.

Signes de la pédérastie active. — Lorsqu'il y a eu meurtre

du pédéraste actif peu après le coït anal, il est possible de retrouver dans la rainure préputiale des parcelles de matières fécales et des poils identiques à ceux qui garnissent la région anale du pédéraste passif.

Existe-t-il des déformations de la verge qui permettent de diagnostiquer chez un individu les habitudes de pédérastie active? A cette question, Tardieu répond par l'affirmative.

Il distingue deux cas. Le plus souvent, la verge est petite et va en s'effilant de la base à la pointe (forme de la verge du chien). Rarement elle est grosse, et le gland est alors étranglé à sa base et allongé en forme de cône; de plus, elle est tordue sur elle-même, et le méat a une direction transversale. Lorsque l'individu se livre en plus habituellement à l'onanisme, le pénis est renflé en massue et le gland élargi et aplati.

La valeur de ces signes a été avec raison considérée comme nulle par Casper et par Brouardel.

§ 2. — Fétichisme.

L'excitant génésique normal est constitué pour l'homme, comme nous l'avons déjà dit plus haut, par la représentation psychique de la femme nue et surtout des organes génitaux de la femme; inversement pour la femme.

Cependant, déjà à l'état normal, la vue du bras, de la jambe, de la chevelure d'une femme peut suffire pour éveiller les désirs sexuels; pour certains individus, la vue ou la représentation d'une de ces parties du corps féminin constitue un excitant génital plus puissant même que la vue des organes génitaux. Mais, dans tous ces cas, le but est toujours normal et consiste dans la possession de la femme.

Il y a *fétichisme* toutes les fois que la vue ou la représentation d'une partie du corps féminin ou d'un objet féminin, dits *fétiches*, provoque l'érection et même l'éjaculation, sans éveiller le désir de posséder la femme elle-même.

Le fétichisme est habituellement hétérosexuel, plus rarement homosexuel.

Étiologie. — Les fétichistes sont des dégénérés chez lesquels les penchants morbides font éclosion de bonne heure, vers dix à treize ans. Ils ont des rêves érotiques où les excitations génitales sont toujours liées à la représentation du fétiche.

Mais l'apparition de la perversion sexuelle est presque toujours liée à une impression vive survenue au moment de la puberté. Tel ce gentilhomme polonais, séduit, à l'âge de dix-sept ans, par

une institutrice française, qui le masturba ; son regard tomba à ce moment sur les élégantes chaussures de cette femme ; depuis, il devint fétichiste du soulier féminin. L'impuissance au coït était complète en l'absence du fétiche ; marié, il devait tenir une bottine dans sa main pour pouvoir pratiquer le coït.

Fétiche. — Le soulier féminin est un fétiche fréquent ; mais les objets les plus divers du costume féminin peuvent également en servir : chemises, bonnets de nuit, mouchoirs, dessous féminins, bas, etc.

D'autres fois, les fétichistes trouvent l'excitant de leurs sens dans une partie du corps de la femme : seins, fesses, mains, etc. Il en est même qui se complaisent dans la recherche des difformités ; le fétiche est alors constitué par une femme bossue, boiteuse, porteuse d'un large angiome ou d'une tumeur pileuse.

Les fétichistes des fesses ont souvent affaire en justice, car l'orgasme vénérien survient chez eux quand ils se frottent dans la rue contre les fesses des femmes, et leurs pratiques obscènes éveillent l'attention.

Une forme plus curieuse du fétichisme est celle qui consiste à salir d'encre la robe d'une femme, à la couper avec des ciseaux, ou encore à détacher d'un coup de couteau les nattes des fillettes.

Tantôt la possession du fétiche suffit pour provoquer l'érection et l'éjaculation, car les fétichistes sont en général des hyperesthésiques génitaux; mais assez souvent le fétichiste se masturbe en contemplant ou en touchant le fétiche. Tels ces individus qui se masturbent dans les mouchoirs de femme qu'ils s'ingénient à voler dans la rue.

§ 3. — Sadisme.

Le marquis de Sade a décrit les plaisirs que procurent les tortures que l'on inflige à autrui. Le *sadisme* n'est autre que la recherche des satisfactions génitales dans le spectacle de la souffrance d'autrui.

Il existe d'ailleurs une ébauche de sadisme dans l'amour normal, où les amants se serrent jusqu'à la douleur au moment de l'orgasme vénérien, où les taquineries, les bouderies semblent rendre plus intense le plaisir des réconciliations qui suivent les querelles. C'est surtout chez les animaux que l'on voit le mâle pratiquer parfois le coït avec une véritable brutalité.

Chez les sadiques, tantôt les cruautés sont suivies d'un coït normal, tantôt elles suffisent à elles seules pour provoquer l'orgasme vénérien. Verzeni, qui étranglait ses victimes, desserrait ses doigts appliqués sur la gorge dès que se produisait l'éjaculation ; si l'orgasme

vénérien tardait, il étranglait complètement la fillette et même mutilait ses organes génitaux.

Il est deux formes de sadisme : le grand sadisme et le petit sadisme, qui tous deux semblent être l'apanage de l'homme, en tant qu'ils comportent du moins des cruautés physiques. Le sadisme de la femme semble surtout consister en cruautés morales.

Grand sadisme. — On connaît le plaisir qu'éprouvaient Tibère, Néron au spectacle des tortures ; ces empereurs furent des sadiques. De même Gilles de Rays, au moyen âge, qui tuait cent vingt enfants par an. Charles le Mauvais, roi de Navarre, faisait accoupler devant lui deux jeunes gens et les tuait d'un seul coup de poignard ; puis il satisfaisait aussitôt sa passion sur une courtisane.

A notre époque, on peut citer : Verzeni qui, en quelques mois, commit en Italie six crimes sadiques ; Gruyo qui tua en Espagne six filles publiques dans l'espace de dix ans ; Jack l'éventreur qui terrorisa à Londres le quartier de Whitechapel, où il mit à mort une dizaine de filles ; enfin Vacher, le tueur de bergers, qui, dans le midi de la France, viola et assassina dix-huit bergers et bergères.

Tous ces grands sadiques mutilaient les organes génitaux de leurs victimes.

A un degré moindre, on observe non plus la mort des victimes, mais des blessures nombreuses, parfois sans viol. La victime du satyre de Montrouge, une fillette de six ans que nous avons examinée, n'était pas déflorée, mais portait les traces de dix coups de couteau et de contusions nombreuses et brutales.

Petit sadisme. — Le grand sadisme est heureusement exceptionnel ; il n'en est pas de même pour le petit sadisme qui se manifeste souvent sous des formes très atténuées ou symboliques.

La variété la plus fréquente est celle des *sanguinaires* et des *flagellateurs*.

Les sanguinaires trouvent leur excitation génitale dans la vue du sang, en quantité si minime soit-elle. Ce sont des individus qui dans la rue coupent ou piquent les femmes, avec des ciseaux, un couteau, une épingle qu'ils retirent de la plaie souillés de sang. Chaque sadique vise presque toujours la même région du corps : fesses, parties génitales, doigt, bras.

Le marquis de Sade blessait les filles et les pansait ensuite ; il n'a pas été jusqu'au crime, qu'il s'est contenté de rêver.

Kraft-Ebing rapporte l'observation d'un jeune homme qui vit une femme de chambre se blesser en cassant une vitre ; il la pansa, suça son sang et eut aussitôt une violente érection, suivie rapidement

d'éjaculation. Depuis cette époque, il payait la femme de chambre pour pouvoir lui piquer le doigt et sucer son sang.

Les flagellateurs ont inspiré toute une littérature obscène où leurs pratiques sont exaltées. Dans bien des cas, d'ailleurs, il s'agit bien plus de luxure et de débauche que de perversion sexuelle morbide. La flagellation s'exerce surtout dans les maisons de tolérance où, moyennant salaire, les femmes se prêtent aux fantaisies des sadiques, si leur cruauté n'est pas excessive. Mais il est des maîtres d'école pour lesquels la flagellation des enfants constitue certainement une forme de sadisme.

Les individus qui, dans les foules, pincent les fesses des femmes avec violence sont quelquefois atteints d'un sadisme à manifestations très atténuées.

Il convient d'ajouter que le symbolisme joue un grand rôle chez les sadiques qui se plaisent à injurier, à avilir la femme, plus encore qu'à lui infliger des souffrances physiques. Ce symbolisme prend avec beaucoup de sadiques un caractère ordurier; le marquis de Sade se plaisait à uriner sur une femme, à la souiller de matières fécales.

Étiologie. — Les sadiques sont toujours des dégénérés héréditaires. Verzeni avait deux oncles crétins et un troisième microcéphale; lui-même présentait des stigmates de dégénérescence : asymétrie faciale, prognathisme et inégalité des deux oreilles.

Les caractères des actes de sadisme de ces dégénérés sont les mêmes que d'ordinaire : obsession, impulsion, acte accompli en parfaite conscience, remords parfois.

§ 4. — Masochisme.

Le *masochisme*, vanté par le romancier allemand Sacher Masoch, est l'opposé du sadisme. L'excitant génital habituel est constitué par la douleur qu'éprouve le sujet lui-même. Le masochiste ne flagelle pas, mais se fait flageller.

On conçoit, dans ces conditions, que les violences, auxquelles l'individu se soumet, comportent rarement des conséquences graves. Il s'agit de fessées données par une femme, de *massages écossais*, etc.: le coït suit la flagellation ou bien celle-ci suffit pour provoquer l'érection et l'éjaculation.

Le masochisme n'est d'ailleurs le plus souvent qu'une simple comédie, dans laquelle le perverti se complait à se faire insulter humilier par une petite fille ou par une prostituée déguisée en petite fille. Il se livre parfois aux pratiques les plus répugnantes, se fait

uriner, déféquer sur lui, boit l'urine, mange les matières fécales de la femme, etc.

Jean-Jacques Rousseau fut un masochiste nettement caractérisé qui se complaisait aux violences exercées sur lui. Tout jeune encore, son institutrice, Mlle Lambercier, le fouettait pour le punir : « J'avais trouvé dans la honte même un mélange de sensualité, plus de désir que de crainte de l'éprouver derechef de la même main »; si bien que l'institutrice s'aperçut bientôt « à quelque signe que le châtiment n'allait pas à son but ».

Plus âgé, Jean-Jacques continua à pratiquer le masochisme symbolique : « Être aux pieds d'une maîtresse impérieuse, obéir à ses ordres, avoir des pardons à lui demander, étaient pour moi de très douces jouissances. »

§ 5. — Bestialité.

La *bestialité* consiste à rechercher la volupté génitale dans les rapports avec les animaux.

Elle peut se traduire par le coït que l'homme pratique avec des poules, des canes, des chiennes, des lapines ou des juments. Inversement, on aurait vu des femmes se livrer au coït vulvaire avec des chiens, des hommes se soumettre au coït anal avec les mêmes animaux. En réalité, les observations sont peu démonstratives et Bouley a même prouvé l'impossibilité anatomique du coït anal accompli par le chien sur l'homme.

Une forme beaucoup plus fréquente de bestialité, qui sévit surtout chez les prostituées des grandes villes et ne donne jamais lieu aux interventions médico-légales, est constituée par le saphisme auxquelles ces femmes se livrent avec des chiens dressés à cet effet.

Comme pour toutes les perversions génitales, la bestialité peut être due simplement au vice; mais souvent elle est observée chez les dégénérés et même dans les formes graves de la dégénérescence, aboutissant au délire lypémaniaque.

DEUXIÈME SECTION

AVORTEMENT

CHAPITRE PREMIER

MÉDICAMENTS ABORTIFS ET MANŒUVRES ABORTIVES

§ 1. — Avortement criminel. — Législation.

Historique. — Chez les peuples primitifs, le père avait le droit de tuer ou de vendre l'enfant, qui était sa propriété absolue ; dans ces conditions, le droit à l'avortement était forcément admis.

Il en fut de même chez les Grecs et chez les Romains, bien qu'avec quelques restrictions. Socrate admet l'avortement à la volonté de la mère ; Aristote l'admet également, au moins quand la femme a déjà trop eu d'enfants. Mais Hippocrate interdit au médecin, dans son serment, de procurer l'avortement aux femmes : « Semblablement je ne remettrai à aucune femme un pessaire abortif ».

Pourtant les Romains édictaient des peines sévères quand l'avortement avait pour but de léser les droits de propriété. Une femme fut condamnée à mort à Millet pour s'être fait avorter après avoir reçu de l'argent des héritiers de son mari. « Ce n'était pas une injustice, écrit Cicéron, car elle avait détruit l'espoir d'un père, la mémoire d'un nom, le soutien d'une race, l'héritier de la famille et un citoyen destiné à l'État. »

Le christianisme proclama le droit à la vie de l'enfant et même du fœtus. Progressivement les peines contre l'avortement augmentèrent de rigueur, jusqu'au jour où Sixte V (1588) et Grégoire XIV (1591) assimilèrent l'avortement à l'homicide volontaire, avec la même sanction de la peine de mort.

Au civil, la répression avait subi la même progression et, presque partout, l'avortement volontaire était puni de mort et même l'occul-

tation de la grossesse (édit de Henri II en 1556, confirmé par Louis XV en 1735). En réalité ces peines n'étaient jamais appliquées. C'est là le summum de la rigueur.

A la suite des campagnes de Voltaire et de Rousseau, le Code pénal de 1791 ramène la peine à vingt ans de fer et assure l'impunité à la femme si elle dénonce ses complices.

Le Code pénal de 1810 va encore plus loin et abaisse la peine à la réclusion ; il est vrai que les circonstances atténuantes ne sont pas admises. En 1832, l'admission des circonstances atténuantes a permis d'abaisser la peine d'un degré, puis plus tard de deux degrés, si bien que la femme, poursuivie devant les assises pour avortement, reconnue coupable avec circonstances atténuantes, peut n'être condamnée qu'à une année d'emprisonnement. Dernièrement enfin, il a été décidé que la Cour pourrait appliquer la loi de sursis.

Législation. — Code pénal. — Art. 317. — Quiconque par aliments, breuvages, médicaments, violences, ou par tout autre moyen, aura procuré l'avortement d'une femme enceinte, soit qu'elle y ait consenti ou non, sera puni de la réclusion.

La même peine sera prononcée contre la femme qui se sera procuré l'avortement à elle-même, ou qui aura consenti à faire usage des moyens à elle indiqués ou administrés à cet effet, si l'avortement s'en est suivi.

Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, qui auront indiqué ou administré ces moyens, seront condamnés à la peine des travaux forcés à temps, dans le cas où l'avortement aurait eu lieu.

En résumé, la femme est punie de la réclusion, si l'avortement a réellement eu lieu, le complice est également puni de la réclusions, alors qu'il aurait seulement tenté de procurer l'avortement, sans y réussir ; enfin l'aggravation ne joue pour le médecin, etc., que si l'avortement s'en est suivi, autrement il est considéré comme un simple complice.

Conditions nécessaires pour qu'il y ait crime d'avortement. — Les conditions sont au nombre de quatre.

1° La grossesse de la femme. En vertu de la théorie juridique du crime impossible, on ne peut qualifier tentative d'avortement, des manœuvres pratiquées sur une femme pour provoquer l'avortement, alors que c'est à tort qu'elle est crue enceinte. Percheval, dans une thèse de Paris, a montré que le cas se présentait assez souvent et que les manœuvres faites sur un utérus vide étaient loin d'être inoffensives pour la femme ; les poursuites devraient être intentées sous l'inculpation de coups et blessures.

La condition, que nous venons d'exposer, a eu une conséquence

fâcheuse pour la répression de l'avortement, puisqu'il faut établir, outre l'intention de l'auteur, la réalité de la grossesse, ce qui constitue souvent une difficulté insurmontable. En 1908, M. Dron, maire de Tourcoing, ayant constaté une diminution notable des naissances dans la ville, demanda à des policiers de rechercher les avorteuses; ceux-ci, accompagnés d'une femme pour laquelle ils demandaient l'avortement, en découvrirent vingt-six; mais les poursuites ne purent être intentées à ces avorteuses, malgré le commencement d'exécution, car la femme n'était pas enceinte.

2° Il faut un fait d'avortement pour que la femme puisse être poursuivie, mais la tentative est suffisante pour les complices.

3° L'expulsion du fœtus doit être provoquée par des moyens artificiels et cette condition élimine du cadre de l'avortement criminel les fausses couches qui se produisent d'une façon spontanée au cours de la grossesse.

L'emploi de vêtements trop serrés, la danse, l'équitation, les coïts répétés, etc., s'ils avaient été utilisés avec l'intention bien arrêtée de provoquer l'avortement, seraient considérés comme moyens artificiels, au même titre que les aliments, breuvages, médicaments, violences, mais, au point de vue médico-légal, la preuve de leur efficacité est en général bien difficile à établir.

La question s'est posée de savoir si l'emploi de moyens réputés abortifs, mais en réalité inefficaces, pouvait être considéré comme tentative d'avortement. Il y a bien crime impossible, et cependant la jurisprudence a admis la tentative d'avortement.

4° Enfin il faut une intention criminelle de la part de la femme qui se fait avorter ou du complice qui lui procure l'avortement.

C'est ainsi que la femme ne se rendrait pas coupable du crime d'avortement si elle ignorait la nature et le but des manœuvres pratiquées sur elle. De même le complice ne pourrait être incriminé s'il était dans l'ignorance de l'état de grossesse de la femme sur laquelle il se serait livré à des violences; il serait alors poursuivi pour coups et blessures.

C'est d'après le même principe que l'on peut, au point de vue juridique, excuser l'avortement médical, justifié par l'extrême danger que la vie du fœtus fait courir à la mère; mais, en pareil cas, le médecin devra prendre toutes précautions pour pouvoir justifier sa conduite, en particulier en se couvrant de la consultation d'un confrère. S'il s'agissait au contraire d'un avortement provoqué par une manœuvre intempestive sur le col utérin d'une femme enceinte ou encore par l'administration d'une dose excessive d'un médicament, et que la responsabilité du médecin pût être incriminée,

celui-ci serait poursuivi non pour avortement, mais pour blessures par imprudence.

Définition de l'avortement. — Au point de vue médico-légal, qui seul nous occupe, l'avortement est un crime. Il n'y a donc pas lieu de chercher sa définition dans le dictionnaire de l'Académie ou dans les ouvrages d'obstétrique. Comme le Code a négligé de la donner, nous devrons la dégager de la jurisprudence. Or il résulte de la jurisprudence que la loi ne veut pas seulement protéger l'enfant, mais qu'elle entend assurer le cours normal de la grossesse.

Suivant la définition de Garraud, l'avortement est donc : « l'expulsion prématurée, *volontairement provoquée*, du produit de la conception ».

Il y a donc avortement même quand le fœtus n'est pas viable, même dans les premiers temps de la grossesse (en pratique c'est presque toujours à ce moment que l'avortement est pratiqué).

Il n'est pas besoin d'établir que l'enfant était vivant au moment où les manœuvres ont été faites ; il y aurait encore avortement s'il était établi que l'enfant était mort spontanément dans l'utérus.

Le crime d'avortement est encore caractérisé dans le cas où l'interruption de la grossesse étant effectuée à une époque tardive, l'enfant survit. L'intervention a en effet, malgré tout, compromis l'existence de l'enfant. Un médecin n'aurait donc pas le droit d'avancer, fût-ce de quelques jours seulement, l'expulsion de l'enfant, pour le faire naître, par exemple, dans le délai légal qui assure la légitimité.

Mais si l'expulsion est spontanée, à quelque époque de la grossesse qu'elle survienne, il ne saurait y avoir avortement. Si le fœtus est mis à mort après l'expulsion spontanée, et même pendant le travail, il s'agit d'infanticide et non d'avortement.

On peut d'ailleurs concevoir qu'une femme, après s'être fait avorter, mette à mort l'enfant né vivant. Il y aurait alors cumul des crimes d'avortement et d'infanticide.

Correctionnalisation de l'avortement (projet de loi Barthou). — Tel est l'état actuel de la législation de l'avortement, en France. En raison de l'inefficacité de la répression, comme nous le montrons plus loin, on a proposé de déférer l'avortement aux tribunaux correctionnels, en abaissant la pénalité à l'emprisonnement.

Le projet de loi Barthou a été voté par le Sénat et il est à espérer que la Chambre l'adoptera bientôt.

L'article 317 est ainsi modifié :

Quiconque... sera puni d'un emprisonnement de six mois à trois ans et d'une amende de 100 à 3000 francs...

Les médecins, officiers de santé, sages-femmes, dentistes, pharmaciens, herboristes, orthopédistes et autres marchands d'instruments de chirurgie, qui auront indiqué ou administré ces moyens, seront condamnés à la peine de trois à cinq ans de prison et à une amende de 500 à 5000 francs, dans le cas où l'avortement aurait eu lieu.

Le projet de loi vise également la propagande néo-malthusienne, qui jusqu'ici n'était punissable qu'autant qu'elle s'accompagnait de descriptions obscènes.

Sera puni d'un emprisonnement de six mois à trois ans et d'une amende de 100 à 3000 francs, quiconque aura :

Par des discours proférés dans des lieux ou réunions publiques ;

Par la vente, la mise en vente ou l'offre même non publique, l'exposition, l'affichage ou la distribution sur la voie publique ou dans les lieux publics, d'écrits, d'imprimés, d'annonces, d'affiches, dessins, gravures, images, remèdes, instruments ou objets quelconques ;

Par leur distribution à domicile, par leur remise sous bande ou sous enveloppe non fermée à la poste...

Provoqué à l'avortement, que cette provocation ait été suivie ou non d'effet (alors même que les remèdes, instruments ou objets quelconques seraient inaptes à le réaliser).

§ 2. — Étiologie et statistique.

Fréquence. — Il est fort malaisé de connaître le nombre des avortements criminels qui sont pratiqués chaque année soit à Paris, soit en France. On ne peut faire que des évaluations approximatives.

En 1902, le professeur Delbet indiquait que dans son service de chirurgie de l'hôpital Necker, 7 p. 100 des femmes étaient en traitement pour des avortements criminels.

Les Maternités, créées pour permettre aux femmes d'accoucher dans de bonnes conditions, sont envahies par les femmes qui viennent y demander le traitement des suites d'avortements criminels. Doléris a donné la statistique suivante pour la Maternité de Boucicaut:

	1898	1904
Accouchements à terme	457	497
Accouchemements avant terme	45	102
Avortements criminels	43	130

La proportion des avortements criminels par rapport aux accouchements est passée de 6,6 p. 100 à 18,5 p. 100 à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, de 1901 à 1911.

Si l'on ajoute aux avortements qui se terminent dans les services hospitaliers de chirurgie et dans les Maternités, ceux qui restent

inconnus en ville, on conçoit que le nombre total des avortements pour Paris puisse atteindre 60 000 (autant que le nombre des accouchements). Budin estimait à 185 000 le nombre annuel des avortements criminels pratiqués en France.

Le mal n'est d'ailleurs pas particulier à la France, mais, en raison de la faible natalité française, nulle part il n'aboutit à des conséquences aussi fâcheuses.

Conséquences. — Bien que l'avortement criminel ne soit pas la cause unique de la dépopulation de la France, il n'est pas douteux qu'il intervienne pour une part importante, son action se trouvant complétée par la propagande néo-malthusienne. Celle-ci risque, si l'on n'y prend garde, de redoubler et de trouver un terrain favorable dans les difficultés de l'existence, chaque jour accrues.

De 1870 à 1910, la population de l'Allemagne était passée de 39 000 000 d'habitants à 65 000 000.

Pendant la même période en France le chiffre de la population s'est à peine modifié. Dans certains départements, le nombre des naissances est actuellement inférieur au nombre des décès.

Messimy pouvait prévoir qu'avant vingt ans, il serait nécessaire de supprimer cinq corps d'armée pour maintenir les effectifs à leur valeur de 1912. La guerre, qui nous a coûté 1400 000 hommes, n'est pas faite pour améliorer la situation.

Si nous ne changeons pas de mentalité, si nous continuons à restreindre volontairement la procréation des enfants, la victoire de 1918 sera pour la France le chant du cygne. Elle mourra en beauté, mais elle mourra, en ce sens que, si son territoire continue à être peuplé, la race autochtone n'y sera plus reconnaissable dans une centaine d'années. L'avortement et le néo-malthusianisme auront tué la race française, comme le phylloxéra a tué le plant de vigne français.

Pour qui a constaté le merveilleux ressaut d'énergie de notre race pendant la dernière guerre, pareille éventualité ne se réalisera pas. Mais il importe que les pouvoirs publics interviennent d'urgence pour modifier la situation en réprimant avec énergie l'avortement et en facilitant aux familles nombreuses l'éducation de leurs descendants.

Répression. — L'article 317 édicte des peines sévères contre l'avortement, mais il n'est appliqué que d'une façon exceptionnelle. C'est à peine si l'on poursuit un avortement sur 3 000.

Dans une affaire Thomas, à Paris (1891), la femme, porteuse de pain, qui pratique l'avortement, est condamnée ainsi que son amant,

qui racolait ses clientes ; 49 femmes, dont beaucoup avouaient avoir subi des manœuvres abortives, sont acquittées.

En 1903.....	48 accusés.	32 acquittements.
En 1904.....	49 —	35 —
En 1908.....	66 —	54 —

Les jurés sont indifférents aux débats des crimes d'avortement. Aussi les Parquets se découragent et, sur 736 affaires instruites en 1906, 23 seulement ont été renvoyées devant les assises.

Les considérations que nous venons d'exposer justifient amplement la nécessité d'obtenir une répression plus efficace, plus constante et plus régulière. La correctionnalisation a été le seul moyen proposé ; les peines seront moindres, mais elles seront appliquées.

Époque de l'avortement. — Orfila indiquait que le maximum de fréquence des avortements a lieu à deux mois et demi, Devergie à trois mois. Tardieu donne la statistique suivante :

De 1 à 3 mois.....	39
De 3 à 6 —	39
De 6 à 7 —	10

Toutefois il faut considérer que bien des accouchements prématurés, survenus à une période tardive de la grossesse, sont en réalité des avortements criminels (Doléris).

Auteurs et complices de l'avortement. — Les femmes qui se font avorter appartiennent à toutes les classes de la société ; les complices seuls diffèrent.

Pour les femmes du monde, l'avortement est souvent pratiqué par un médecin ou une sage-femme. De même dans le demi-monde.

Les femmes du peuple s'adressent quelquefois à des sages-femmes, plus souvent à des matrones.

Dans un certain nombre de cas, le complice est un étudiant en médecine, le mari, l'amant, la mère. Les herboristes, droguistes, etc., fournissent souvent les instruments d'avortement.

Tardieu a relevé 604 condamnations pour avortement; 148 fois l'individu condamné a été un médecin ou une sage-femme. Il est vrai que le jury, indulgent pour les femmes qui se sont fait avorter, réserve sa sévérité pour les complices, surtout quand ils appartiennent au corps médical, ce dont on ne saurait le blâmer.

§ 3. — Médicaments abortifs et réputés abortifs.

En étudiant les intoxications, nous avons vu que les substances capables de provoquer de graves symptômes d'empoisonnement

déterminent assez fréquemment l'avortement. Il en est ainsi pour le phosphore souvent employé comme abortif en Bohème et en Suède, pour le plomb, pour un certain nombre d'alcaloïdes, et pour les cantharides. L'expérimentation a d'ailleurs prouvé que les toxines microbiennes ont la même action, et l'on sait combien, par exemple, l'avortement est fréquent chez les femmes enceintes atteintes de fièvre typhoïde.

Les poisons, quels qu'ils soient, ont donc un pouvoir abortif incontestable ; mais, avant d'entraîner la mort du fœtus et son expulsion, ils provoquent souvent chez la mère un véritable empoisonnement. Les doses abortives sont, en un mot, les mêmes que les doses toxiques, et, dans bien des cas, la mort de la femme survient avant l'avortement.

Sous le nom de médicaments abortifs, on désigne des substances qui, exerçant une action toxique élective sur le fœtus ou une action excitante sur les fibres lisses de l'utérus, provoqueraient l'avortement sans risques sérieux pour la mère.

Existe-t-il de semblables substances? En réalité, s'il est un certain nombre de médicaments qui procurent, sinon à coup sûr, du moins fréquemment, l'avortement, il n'en est aucun qui ne mette en danger les jours de la mère. Il n'existe donc que des médicaments réputés abortifs. Aussi n'y a-t-il aucun danger à étudier dans les livres les procédés d'avortement, puisque l'exposé des propriétés des substances abortives a au moins pour effet de montrer à ceux qui seraient tentés de les utiliser les dangers qui peuvent résulter de leur emploi.

Ergot de seigle. — Le seigle ergoté possède une action excitante sur la contractilité de toute la musculature lisse de l'organisme, qui a été souvent mise à profit, soit pour arrêter une hémorragie grâce à la constriction des vaisseaux béants, soit pour réveiller les contractions de l'utérus au cours d'un accouchement laborieux.

C'est cette dernière propriété qui fait employer l'ergot de seigle comme substance abortive. Certes, lorsque le fœtus est mort, l'ergot de seigle accélère l'expulsion du produit de la conception et de ses annexes. Il est loin d'être démontré qu'il soit capable, à dose non toxique, de procurer l'avortement. Tardieu pense même qu'il n'est nullement abortif dans les cinq premiers mois de la grossesse.

Krause a rassemblé 80 observations de tentatives d'avortement faites à l'aide du seigle ergoté à hautes doses ; il y a eu 18 échecs, la grossesse ayant continué son cours. De plus, dans 3 cas, le médicament a produit l'avortement, mais a en même temps causé la mort de la femme.

Si la femme a succombé, la preuve de l'avortement criminel sera fournie par l'autopsie, au cours de laquelle on retrouvera dans le tube digestif des fragments de seigle ergoté, faciles à caractériser par un examen botanique et par l'odeur de triméthylamine qu'ils développent lorsqu'on les met au contact de la potasse à froid. Les difficultés de l'expertise seraient beaucoup plus grandes si le médicament avait été administré sous forme d'extrait, ergotine ou ergotinine.

Par un décret en date du 23 juin 1873, les sages-femmes ont été autorisées à prescrire le seigle ergoté pour arrêter les hémorragies de la délivrance. La présence d'ergot de seigle chez une sage-femme n'implique donc pas que celle-ci se livre à la pratique des avortements; toutefois, on sera porté à incriminer la sage-femme chez qui on aurait trouvé une quantité d'ergot de seigle disproportionnée avec les besoins licites de sa pratique, 100 à 200 grammes par exemple.

Rue. — Depuis les publications d'Hélie, l'action abortive de la rue est admise par tous les auteurs; mais il est certain que l'huile essentielle qui est le principe actif de la rue et qui se trouve dans toutes les parties de la plante constitue un abortif particulièrement dangereux.

L'expérimentation montre en effet que l'avortement ne peut être obtenu que grâce à l'administration de doses élevées qui déterminent toujours de graves symptômes d'intoxication. Dans un certain nombre de cas, la mort survient avant l'expulsion du fœtus (Hélie, Hamelin).

Chez la femme, les choses se passent de la même façon que chez les animaux; la rue exerce une action locale sur l'estomac et sur l'intestin grêle, dont il peut rester des traces à l'autopsie, sous forme de congestion des parois, lorsque la mort est survenue, en général par collapsus cardiaque.

Sabine. — La sabine renferme une huile essentielle, surtout abondante dans les jeunes pousses et qui constitue un poison violent localisant au début son action sur le tube digestif, frappant bientôt le système nerveux.

Les vomissements, la diarrhée, les douleurs abdominales traduisent, peu de temps après l'ingestion du poison, la phlogose du tube digestif; puis apparaissent des hémorragies, hématurie, métrorragie, et souvent à ce moment l'avortement s'accomplit. Dans la plupart des cas, l'expulsion du fœtus précède de peu de temps l'apparition du coma et la mort de la mère.

La sabine constitue donc un abortif à la fois incertain et dange-

reux; aussi, malgré la réputation dont il jouit dans le public, n'est-il qu'exceptionnellement employé par les avorteurs de profession.

L'action du *genévrier*, plante de la même famille que la sabine, du *thuia* et de la *tanaisie*, paraît encore plus incertaine.

If. — L'if, dont le principe actif se trouve dans les feuilles, jouit d'une réputation abortive non méritée. Toutes les observations publiées relativement à l'action sur la femme enceinte ou sur les animaux montrent que l'if, à doses faibles, est sans influence sur la grossesse; à doses élevées, il provoque des vomissements et de la diarrhée, et la mort survient dans le coma au bout de quinze à vingt heures, sans que l'avortement ait lieu.

Questions médico-légales. — *L'ingestion de la sabine, de la rue, de l'if, etc., peut-elle provoquer l'avortement d'une femme enceinte?* — Les développements dans lesquels nous venons d'entrer permettent de répondre à cette question. Parmi les substances dont il s'agit, les unes, comme l'apiol, l'absinthe, le safran, la cannelle, le café, l'alun, n'ont aucune propriété abortive, et leur action toxique est faible; d'autres, comme l'if, la sabine, la poudre de cantharides, ont une toxicité élevée et tuent la femme dans la plupart des cas sans que l'avortement se produise; enfin une troisième catégorie de substances, telles que la rue, l'ergot de seigle, le phosphore, les purgatifs drastiques, les alcaloïdes, peuvent déterminer l'interruption de la grossesse, mais grâce aux phénomènes d'intoxication que la mère subit comme le fœtus, et si la mort de la femme n'est pas fatale, elle est au moins possible.

L'administration des substances réputées abortives peut-elle s'expliquer par une autre raison que le désir de provoquer l'avortement? — Le safran, la rue, la sabine, l'if, l'apiol, la poudre de cantharides ont une action congestionnante sur l'appareil génital de la femme, et cette propriété a été utilisée en thérapeutique pour régulariser les périodes menstruelles. Aussi les femmes inculpées d'avortement à l'aide de ces substances s'excusent-elles souvent en invoquant la nécessité de calmer les douleurs provoquées par les règles.

Si la substance a été administrée par un pharmacien à dose suffisante pour faciliter l'avortement, celui-ci ne peut invoquer aucune excuse, car la délivrance d'un médicament sans ordonnance lui est absolument interdite, *a fortiori* lorsqu'il s'agit d'une substance réputée abortive.

Au contraire, si le médicament a été ordonné par un médecin ou un officier de santé, la preuve de la complicité résulte, d'une part, de la connaissance qu'avait l'homme de l'art de l'état de grossesse de la femme et, d'autre part, de la dose administrée, beaucoup

plus élevée que celle qui est utilisée pour obtenir un effet thérapeutique.

§ 4. — Manœuvres abortives.

Lorque la femme est arrivée au septième mois de la grossesse, les causes les plus secondaires peuvent déterminer l'accouchement prématuré. Il en est ainsi pour la fatigue et pour les traumatismes même minimes du col, comme peuvent les occasionner le coït et les injections vaginales administrées sans précaution. Comme l'enfant né avant terme est, dans la grande majorité des cas, voué à la mort ou à une existence misérable, Pinard regarde avec raison comme une nécessité absolue le repos de la femme pendant les trois derniers mois de la grossesse.

Au point de vue criminel, les avortements provoqués sont exceptionnels à la période tardive à laquelle nous venons de faire allusion ; c'est dans les premiers mois que la femme cherche à se débarrasser du produit de la conception. A ce moment, les causes que nous avons indiquées n'ont aucune efficacité pour procurer l'avortement.

Le coït, même fréquemment répété, les injections vaginales chaudes, froides ou tièdes, la marche forcée, les bains ne peuvent arrêter le cours de la grossesse, à moins que, par suite d'une circonstance pathologique, la femme ne soit prédisposée aux fausses couches ; au contraire, les chocs violents sur l'abdomen, les compressions énergiques et durables de l'utérus sont capables à eux seuls de provoquer l'avortement ; encore n'agissent-ils pas fatalement, et nombreuses sont les observations de femmes enceintes ayant subi de graves traumatismes sans que l'avortement en résultât.

Et la meilleure preuve de l'inefficacité de tous ces moyens, c'est que la femme, décidée à se faire avorter, y recourt d'abord à cause de leur simplicité, mais elle doit bientôt s'adresser aux breuvages abortifs et le plus souvent recourir ensuite aux manœuvres directes sur l'utérus, seules réellement efficaces. Ce sont ces dernières que nous devons à présent étudier.

L'avortement criminel a été pratiqué malheureusement par des médecins, auquel cas le procédé utilisé est l'un de ceux qu'emploient les accoucheurs lorsque, dans l'intérêt de la femme ou de l'enfant, ils jugent nécessaire d'interrompre la grossesse. Pendant les trois premiers mois, la consistance des os du fœtus est assez minime pour que le curettage de l'utérus, après dilatation préalable du col, constitue un procédé aisément utilisable. A une époque plus avancée de la grossesse, on risquerait, avec la curette tranchante, de perforer l'utérus, dont les parois sont devenues assez minces ; avec la curette

mousse, on ne serait pas certain de débarrasser la cavité utérine de tous les débris placentaires, et on exposerait la femme aux hémorragies et à l'infection ; aussi le curettage ne constitue-t-il pas un procédé utilisable sans dangers après le troisième mois. Il est alors nécessaire de perforer ou de décoller les membranes ; nous n'entrerons pas dans le détail des instruments très perfectionnés qui ont été imaginés dans ce but par les accoucheurs.

Dans la plupart des cas, l'avortement est pratiqué par des sages-femmes, des matrones ou des herboristes, incapables de mettre en œuvre des procédés qui exigent à la fois une instruction médicale et une instrumentation compliquée. D'ailleurs, ces avorteurs de profession se préoccupent toujours des dénonciations possibles, et, en restreignant au minimum les préparatifs de leurs manœuvres, ils s'efforcent de donner à la femme le moins d'armes possible contre eux. Aussi réalisent-ils la perforation ou le décollement des membranes par des procédés simples qui n'obligent pas à placer la femme dans la position gynécologique.

Généralement, la femme qui désire interrompre le cours de sa grossesse doit revenir plusieurs fois chez l'avorteur; pendant les premières séances, l'individu se contente d'introduire le doigt dans le vagin, et ce n'est que la quatrième, cinquième fois, qu'il se livre, sans même que la femme s'en aperçoive, à la manœuvre qui provoque l'avortement.

Cette manœuvre consiste en général à introduire dans le col de l'utérus, en se guidant sur le doigt placé dans le vagin, un instrument piquant, tel que tringle de rideau, épingle à chapeau, aiguille à tricoter. L'écoulement du liquide amniotique, en jet ou goutte à goutte, montre à l'avorteur que les membranes ont été perforées et que son œuvre est accomplie.

Souvent, la femme restant debout ou assise sur le bord d'une chaise, l'utérus est en rétroversion ou en antéversion, et l'instrument piquant, alors même qu'il serait introduit dans le col, ne peut gagner la cavité utérine ; si à ce moment l'avorteur cherche à forcer il peut perforer le col de l'utérus, ou même un cul-de-sac vaginal, auquel cas l'instrument pénètre dans la cavité péritonéale. De même l'instrument, correctement introduit dans l'utérus, peut produire une perforation de la paroi. On voit donc que ces manœuvres sont loin d'être sans danger, et c'est en effet la mort d'une ou de plusieurs femmes par péritonite aiguë qui vient en général interrompre la série des opérations exécutées par les avorteurs de profession.

Lorsque l'instrument introduit dans l'utérus n'a pas une extrémité

très pointue, on peut observer non plus la perforation des membranes, qui pendant les premiers mois sont très résistantes, mais le refoulement et le décollement de ces membranes. Le mécanisme est identique à celui des injections intra-utérines sous pression ou de l'introduction dans la cavité des éponges préparées. L'avortement suit de près le décollement des membranes, quel que soit le procédé employé ; une simple seringue, emboutie sur une longue sonde rigide ou demi-rigide, suffit pour injecter avec force dans la cavité utérine 10 à 15 centimètres cubes d'un liquide quelconque, et souvent la femme ne s'aperçoit de la manœuvre nouvelle à laquelle on vient de se livrer sur elle que parce qu'il s'écoule une petite quantité de sang.

Ce procédé est moins dangereux que celui qui consiste à perforer les membranes, mais cependant l'infection utérine consécutive à l'avortement est loin d'être rare, étant donné le manque complet d'asepsie de l'opérateur et de ses instruments. D'ailleurs, souvent l'injection est faite avec des liquides toxiques ou caustiques, extrait d'ergot de seigle, eau de savon, macération de tabac, qui entraînent soit des intoxications généralisées, soit de graves lésions locales aboutissant à la formation de plaques de gangrène sur le vagin ou sur l'utérus.

L'avortement survient un temps variable après les manœuvres pratiquées sur l'utérus, suivant l'époque à laquelle est parvenue la grossesse, suivant aussi la nature et la gravité des lésions de l'œuf et de ses membranes. D'une façon générale, l'expulsion de l'œuf est plus rapide lorsque la femme était enceinte de six, sept mois, qu'au début de la grossesse ; elle est plus rapide également en cas de décollement des membranes qu'en cas de perforation. Elle s'effectue en général deux à trois jours après les manœuvres, mais peut survenir au bout de quelques heures, comme elle peut tarder jusqu'au quatrième, cinquième jour. Exceptionnellement, on l'aurait vue se produire au bout de huit et même quinze jours et plus.

Cette dernière affirmation ayant une importance capitale en médecine légale, nous la justifierons par l'observation suivante.

Une jeune Bretonne se trouvant enceinte, sa mère lui fit, à l'aide d'une sonde urétrale et d'un bock, une injection intra-utérine d'eau de savon ; il se produisit immédiatement une métrorragie qui persista pendant dix-huit jours, et c'est seulement au bout de ce temps que fut expulsé un fœtus de cinq mois.

CHAPITRE II

EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES RELATIVES A L'AVORTEMENT

§ 1. — Les preuves de l'avortement chez la femme vivante.

Lorsque le médecin est commis pour examiner une femme accusée d'avortement, il doit rechercher avant tout, d'une part, si la conformation des organes génitaux n'apporte pas la preuve que la femme n'a jamais conçu; d'autre part, si la femme n'est pas encore enceinte au moment de l'examen. Dans les deux cas, l'accusation devrait être aussitôt abandonnée.

Une jeune fille fut arrêtée le jour de son mariage à la suite d'une dénonciation calomnieuse; l'expertise, confiée à Brouardel, prouva que la fille était vierge.

L'examen du col de l'utérus donne parfois des preuves aussi démonstratives de l'inanité de l'accusation. Chez la nullipare, l'orifice du col a la forme d'un ovale à grand diamètre transversal ou d'une fente transversale; dans le premier cas, l'orifice est étroit; dans le second, les lèvres sont appliquées l'une contre l'autre. Tout le pourtour de l'orifice est d'une régularité parfaite et ne présente nulle cicatrice, nulle encoche (fig. 54, 55 et 56).

Au contraire, lorsqu'une femme a eu un ou plusieurs enfants, l'orifice du col est béant et capable d'admettre l'extrémité du doigt. De plus, on observe, sur le pourtour, des encoches assez profondes qui correspondent aux cicatrices des déchirures du col pendant l'accouchement. Lorsque l'orifice a la forme d'une fente transversale, il existe toujours deux encoches aux extrémités; sinon les cicatrices sont irrégulièrement réparties autour de l'orifice (fig. 57).

Certes, lorsqu'une femme possède un col ayant l'aspect de celui des nullipares, on n'en doit pas déduire qu'il n'y a pas eu d'avortement, surtout si la femme est examinée un temps assez long après l'époque présumée de l'expulsion de l'embryon ou du fœtus. On conçoit en effet que le passage d'un œuf de petites dimensions ne

produise pas au niveau du col des modifications aussi sensibles que celles qui sont observées après l'accouchement à terme. Néanmoins,

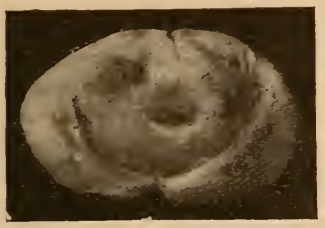


Fig. 54, 55, 56. — Orifice du col utérin chez les nullipares.

assez souvent, le simple examen du col permet d'affirmer que l'accusation d'un avortement au cinquième, sixième, septième mois de la grossesse ne peut se soutenir.

Fig. 57. — Orifice du col utérin chez une multipare.

De même, on doit toujours examiner très attentivement la femme accusée d'avoir récemment avorté pour savoir si, en réalité, elle n'est pas encore enceinte. La femme peut avouer en effet, et nombreux sont les cas où le médecin et la justice ont été égarés par ces aveux. A la suite d'un examen incomplet, un expert, pressé par le juge d'instruction de conclure, déclare que la femme a avorté; celle-ci accouche peu de temps après en prison. A Tarbes, une femme,

condamnée pour avortement, accouche au sortir de l'audience.

En dehors des circonstances, femme vierge ou nullipare ou enceinte, où la possibilité de l'avortement doit être écartée d'emblée, c'est encore l'examen des organes génitaux qui permet de découvrir les traces d'un avortement récent. Si celui-ci est survenu avant la fin du troisième mois de la grossesse, les traces qu'il laisse au niveau du col sont minimes ; l'orifice est bien légèrement béant, souvent il s'écoule encore une certaine quantité de mucus sanguinolent, mais le diagnostic différentiel avec la métrite cervicale est particulièrement délicat. Comme, à cette époque de la grossesse, les modifications de l'organisme, des seins en particulier, sont encore peu prononcées, on voit combien il importe d'être réservé pour diagnostiquer l'avortement par le seul examen de la femme. Les difficultés sont encore bien plus grandes, à vrai dire même insurmontables, si l'examen de la femme, au lieu d'être pratiqué dans les jours qui ont suivi l'avortement, est fait d'une façon tardive, au bout de deux ou trois mois, par exemple.

Lorsque l'avortement s'est produit à une époque plus avancée de la grossesse, il persiste au niveau de l'utérus des signes d'autant plus nets que la grossesse était plus voisine de son terme normal. L'examen étant pratiqué les jours suivants, l'utérus apparaît gros, non encore rétracté complètement ; le col est largement béant, avec la trace de déchirures récentes ; parfois même il existe une déchirure non encore cicatrisée de la fourchette de la vulve et d'une partie du périnée, produite par le passage de la tête du fœtus.

Mais le signe le plus caractéristique de l'avortement consiste dans la rétention placentaire. Pendant les trois premiers mois, en général, l'œuf est expulsé en entier, aussi l'avortement se fait-il en un seul temps ; il ne subsiste dans l'utérus aucun débris des annexes de l'œuf, et les dangers de complications sont relativement minimes. Après le troisième mois, au contraire, la déchirure de l'œuf est la règle ; le fœtus est expulsé tout d'abord, puis, après un intervalle de temps variable, de quelques heures à plusieurs jours, le placenta. Lorsque, peu de temps après l'avortement présumé, la femme atteinte de métrorragie a été mise en observation, l'expulsion du placenta fournit la preuve péremptoire de l'avortement.

Mais, dans la majorité des cas, l'inculpation ne survient qu'après la délivrance. Aussi doit-on rechercher s'il n'existe pas, dans le sang rejeté par la femme, des débris du placenta, retenus un certain temps dans l'utérus. L'expulsion incomplète du placenta est en effet fréquemment observée dans l'avortement, et c'est effrayées par les hémorragies et les phénomènes infectieux qui en sont la consé-

quence que les femmes viennent demander des soins à l'hôpital à la suite de leur avortement. Le secret professionnel observé par le médecin est pour elles la garantie que leur crime ne sera pas révélé à la justice : aussi, sur un nombre considérable d'avortements pratiqués chaque année à Paris, en voit-on une vingtaine à peine qui sont l'objet de poursuites judiciaires. Celles-ci ne se produisent en effet que dans deux circonstances : ou bien une dénonciation, en général tardive, arrive au Parquet, et la preuve de l'avortement est alors bien difficile à trouver ; ou bien la mort rapide de la femme après l'avortement a éveillé les soupçons du médecin de l'état civil ou de la famille. C'est ce dernier cas qu'il nous reste à examiner.

§ 2. — Les preuves de l'avortement sur le cadavre.

Commis pour pratiquer l'autopsie d'une femme que l'on croit avoir succombé aux suites d'un avortement provoqué, le médecin légiste peut trouver une cause toute différente pour expliquer la mort ; en pareil cas, tantôt l'examen de l'utérus prouve péremptoirement qu'il n'y a pas eu de grossesse récente, le volume de l'organe est normal, la cavité utérine n'est pas agrandie ; tantôt, au contraire, on trouve dans l'utérus un fœtus intact plus ou moins âgé, et cette constatation apporte la preuve que la grossesse n'a pas été interrompue.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une femme que l'on supposait morte à la suite d'une tentative d'avortement ; celle-ci ne put être démontrée. L'utérus était normal et vide, mais il existait une grossesse extra-utérine dont les manœuvres abortives n'auraient en tout cas pu interrompre le cours.

S'il y a eu avortement ou tentative d'avortement, trois cas peuvent se présenter : ou bien on trouve dans l'utérus l'œuf complet, mais avec des lésions qui démontrent les pratiques criminelles ; ou bien on ne trouve que le placenta, ou bien l'utérus est entièrement vide.

Nous étudierons le premier cas quand nous chercherons à distinguer l'avortement criminel de l'avortement spontané. Si l'utérus renferme un placenta, la rétraction a été minime ; l'utérus est gros et sa paroi, si la grossesse avait dépassé le troisième mois et pas encore atteint le quatrième, a une épaisseur de 2 centimètres environ. La présence du placenta ou seulement de quelques débris placentaires encore adhérents à la paroi de l'utérus suffit pour affirmer l'avortement.

Si l'utérus est vide, sa cavité est néanmoins agrandie, et il est souvent aisé de reconnaître sur la paroi interne la trace d'une inser-

tion placentaire. Si l'utérus est rempli de sang, Brouardel conseille de ne procéder à cette recherche qu'après avoir laissé séjourner pendant vingt-quatre heures l'utérus dans l'alcool fort, qui décolore l'hémoglobine.

Les difficultés ne se présentent donc à l'autopsie que dans le cas où un long espace de temps s'est écoulé entre l'avortement et la mort. L'utérus peut, en pareil cas, être revenu à ses dimensions normales; s'il est altéré, hypertrophié, il n'est guère possible de dire si la métrite constatée est consécutive ou non à un avortement qui s'est produit quinze jours, un mois et plus avant la mort.

Certains auteurs attachent en pareil cas une grande importance à la présence d'un corps jaune dans un des ovaires. On sait qu'à chaque période menstruelle la vésicule de Graff, qui a laissé s'échapper l'ovule qu'elle renfermait, subit une transformation kystique, s'hypertrophie et devient le *corps jaune*, dont le diamètre varie de 2 à 10 millimètres environ. Lorsqu'il n'y a pas eu fécondation de l'ovule, le corps jaune s'atrophie rapidement, et, après trois ou quatre semaines, il ne persiste plus à la surface de l'ovaire qu'une petite tuméfaction scléreuse, qui bientôt fait place à une simple cicatrice étoilée.

Lorsque, au contraire, l'ovule est fécondé, l'hypertrophie du corps jaune augmente, et le diamètre atteint 15 à 25 millimètres. Ces dimensions persistent jusqu'au quatrième mois, pour décroître ensuite, si bien qu'au moment de l'accouchement à terme le corps jaune n'a plus que 1 centimètre de diamètre.

La présence d'un corps jaune dans l'ovaire aurait donc un grand intérêt pour démontrer l'avortement, s'il était possible de distinguer nettement le corps jaune de la grossesse du corps jaune de la menstruation. Malheureusement, les caractères différentiels, qui reposent surtout sur les plus grandes dimensions du corps jaune de la grossesse, n'ont rien d'absolument constant et ne sauraient être utilisés en médecine légale; la présence dans l'ovaire d'un corps jaune d'un diamètre supérieur à 10 millimètres n'est qu'un signe de présomption en faveur de l'hypothèse d'une conception récente.

§ 3. — L'avortement a-t-il été spontané ou provoqué?

Il ne suffit pas de démontrer l'existence d'un avortement, récent ou ancien, il faut prouver qu'il s'agit d'un avortement criminel, et c'est ce qui constitue la tâche la plus délicate pour l'expert.

Deux ordres de lésions sont capables, dans certains cas, de carac-

tériser l'avortement criminel par manœuvres directes sur l'utérus; ce sont les plaies de l'utérus et, lorsque le produit de la conception est entre les mains de la justice, les plaies de l'œuf ou du fœtus.

Lésions des organes génitaux de la femme. — Sur le cadavre, il n'est pas rare de relever l'existence d'une péritonite généralisée qui a causé la mort, et cette péritonite a été consécutive soit à la perforation d'un cul-de-sac vaginal, soit à la perforation de l'utérus.

Perforation d'un cul-de-sac vaginal. — Nous avons déjà signalé la possibilité des fausses routes lorsque l'instrument piquant, destiné à produire l'avortement, est manié par un avorteur maladroit. L'antéversion de l'utérus, si fréquente chez les femmes enceintes, et qui applique l'orifice du col contre la paroi postérieure du vagin, crée des difficultés pour trouver cet orifice; aussi a-t-on vu souvent les traces d'une perforation partant de la partie antérieure du col pour ressortir à sa partie postérieure, et se continuer par le cul-de-sac vaginal de Douglas jusque dans le péritoine. Surtout lorsque le trajet de la plaie du col est nettement indiqué par une infiltration sanguine du tissu utérin, de semblables lésions ne laissent aucun doute sur l'avortement criminel.

Perforation de l'utérus. — Lorsque, à la suite d'une perforation de l'utérus par un instrument piquant, une péritonite suraiguë emporte la femme rapidement en vingt-quatre, trente-six heures, la plaie utérine infiltrée de sang est parfois assez peu modifiée pour qu'il soit facile de la rapporter à sa cause.

Mais en général une infection à forme gangréneuse se développe, au niveau de la blessure utérine, qui donne naissance à une perte de substance en forme de tronc de cône, faisant communiquer la cavité utérine avec la cavité péritonéale, siège d'une péritonite généralisée.

D'après Thoinot et Paul, la *perforation gangréneuse de l'utérus* caractériserait la manœuvre abortive, en général l'injection intra-utérine avec une longue canule rigide. Elle n'aurait rien à voir avec la métrite gangréneuse de Beckmann, observée en cas de rétention placentaire.

Infection utérine. — La mort de la femme est souvent causée par une septicémie streptococcique trouvant sa porte d'entrée au niveau de la plaie utérine, d'autant plus à redouter dans les avortements criminels qu'aucune précaution n'est prise pour assurer l'asepsie des instruments introduits dans l'utérus. Mais, dans les avortements spontanés, lorsqu'il y a eu rétention de débris placentaires et que des soins immédiats n'ont pas été donnés à la femme, les mêmes

complications hémorragiques ou infectieuses peuvent se produire, et aucun signe ne permet de distinguer l'avortement spontané de l'avortement provoqué.

Or, si l'on réfléchit au grand nombre de causes qui sont capables d'interrompre le cours de la grossesse, soit du fait des intoxications et infections antérieures ou actuelles de la mère, soit du fait de l'état de santé du père, soit enfin grâce à l'intervention de causes extérieures accidentelles, on conçoit combien l'expert doit être réservé avant d'affirmer l'avortement criminel, s'il n'existe pas sur l'utérus ou sur le fœtus la trace de lésions traumatiques manifestes.

Lésions de l'œuf ou du fœtus. — Quand l'avortement a lieu dans les trois premiers mois, l'œuf est expulsé dans son entier. Aussi Gallard a-t-il voulu déduire de la déchirure de l'œuf la preuve de l'avortement criminel. En réalité, comme l'a indiqué Charpentier, bien que l'intégrité de l'œuf soit la règle dans les avortements spontanés jusqu'à la sixième semaine, la déchirure peut pourtant s'observer ; et, même si le fœtus mort a séjourné pendant un certain temps dans la cavité utérine avant d'être expulsé, il peut se produire une dissolution plus ou moins complète de l'œuf.

A partir de la sixième semaine jusqu'à la dixième, les ruptures de l'œuf sont déjà beaucoup plus fréquentes dans les avortements spontanés ; après la dixième semaine, elles sont la règle.

Il n'est donc pas possible de conclure à l'avortement criminel d'après la déchirure des membranes, quelle que soit la période de la grossesse à laquelle l'expulsion de l'œuf s'est produite.

Les blessures du fœtus ne s'observent que dans les cas où l'avortement a été provoqué par ponction des membranes ; encore sont-elles rares, car le fœtus flottant dans le liquide amniotique se déplace aisément, fuit devant l'instrument. Sur soixante-sept cas d'avortement, Brouardel n'a observé que huit fois des blessures du fœtus, siégeant au niveau du front, de l'aisselle ou du pli inguinal.

La constatation de ces blessures aurait une grande importance s'il était possible de démontrer qu'elles ont été faites sur le fœtus vivant, alors qu'il était encore dans la cavité utérine, et qu'elles ne peuvent résulter de manœuvres ou de lésions accidentelles sur le nouveau-né ou le mort-né. Cette démonstration étant rarement possible, les blessures du fœtus ne conduisent pas d'ordinaire au diagnostic précis de l'avortement criminel.

De même les lésions du placenta, hémorragies interstitielles, foyers de nécrose, ne peuvent être rapportées qu'exceptionnelle-

ment aux traumatismes directs ou à l'action de substances caustiques, les maladies de la mère étant capables de les provoquer spontanément.

Lorsque l'individu inculpé d'avoir provoqué l'avortement est un médecin, et qu'il avoue, il invoque comme excuse la nécessité d'interrompre le cours de la grossesse du fait des vomissements incoercibles qui ont cessé après la délivrance, ou encore d'un rétrécissement du bassin que l'examen direct permet ou non d'admettre. Plus souvent le médecin prétend avoir opéré une mole charnue ou une mole hydatiforme ; seuls des arguments d'ordre clinique peuvent être invoqués à l'appui de la véracité de son récit. Les moles ne s'observent guère, en effet, que chez les femmes parvenues au voisinage de la ménopause ; d'autre part, elles provoquent au début de la grossesse des hémorragies abondantes et répétées.

Examen des lieux. — Les taches que l'on trouve sur les linges, draps, n'ont pas d'intérêt si elles sont constituées uniquement par du sang ; elles démontrent au contraire la réalité de l'avortement, s'il est possible d'y caractériser la présence de méconium ou d'enduit sébacé, par les procédés que nous étudierons plus loin.

L'examen des lieux où l'avortement est supposé avoir été accompli amène parfois la découverte de substances réputées abortives ou d'instruments que l'on pense avoir servi à provoquer l'avortement. Il s'agit parfois d'une seringue avec longue canule dont la femme a souvent de la peine à expliquer la présence; mais, nous l'avons dit, le plus souvent les instruments utilisés pour perforer les membranes n'ont rien de caractéristique, et, s'il est possible à l'expert d'affirmer que leur emploi eût permis l'avortement, rien ne l'autorise à penser qu'ils ont été en effet employés à cet usage.

§ 4. — A quelle époque remontait le début de la grossesse ?

L'examen de l'utérus soit sur la femme vivante, soit sur le cadavre, permet en général de constater que cet organe est beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. On pourra déduire de l'étude de ses dimensions que la grossesse avait dépassé le troisième mois, le quatrième mois, mais il est difficile d'être plus affirmatif, l'utérus subissant après l'avortement une rétraction dont la rapidité dépend de bien des circonstances.

Des renseignements plus précis peuvent être déduits de l'étendue de l'insertion placentaire et même de l'étude histologique des débris de la paroi utérine où l'on peut reconnaître jusqu'au troisième mois

la structure de la caduque sérotine et ultérieurement les villosités placentaires.

Il n'est possible d'indiquer avec exactitude l'époque à laquelle était parvenue la grossesse que si l'on peut pratiquer l'examen du fœtus. En traitant de l'identité, nous étudierons les caractères tirés du poids du fœtus, de sa longueur, du développement des divers organes, à l'aide desquels on peut apprécier son âge.

TROISIÈME SECTION

INFANTICIDE

CHAPITRE PREMIER

QUESTION PRÉALABLE
LE NOUVEAU-NÉ A-T-IL VÉCU ?

§ 1. — Définition de l'infanticide. — Législation.

La législation relative à l'infanticide a subi en France des modifications successives qu'il est nécessaire d'exposer si l'on veut comprendre la conception actuelle de ce crime et les pénalités qu'encourent les coupables.

A la suite de l'édit de Henri II (février 1566), toute femme convaincue d'avoir dissimulé sa grossesse ou son enfantement, sans avoir déclaré l'un et l'autre, était convaincue d'avoir tué son enfant et punie de mort.

L'article 300 du Code pénal a modifié cette conception et exige la preuve de l'infanticide :

« Est qualifié infanticide le meurtre d'un enfant nouveau-né. »

L'article 302 assimile l'infanticide à l'assassinat et prévoit la peine de mort.

Jusqu'en 1824, le jury n'était pas interrogé sur la question des circonstances atténuantes et la Cour se trouvait obligée d'appliquer la peine de mort chaque fois que le jury avait rendu un verdict de culpabilité. L'extrême sévérité énerva la répression et les acquittements devinrent très fréquents.

En 1824, l'admission de circonstances atténuantes par le jury permit à la Cour de réduire la peine aux travaux forcés à perpétuité. Et même une nouvelle modification élaborée en 1832 autorisa la Cour, en cas de circonstances atténuantes, à abaisser la peine de

deux degrés : la mère coupable d'infanticide pouvait alors être condamnée seulement aux travaux forcés à temps, avec minimum de cinq années.

Cette peine devait paraître encore trop forte au jury, puisque l'acquittement fut prononcé dans 36 p. 100 des cas où la culpabilité matérielle de la mère ne faisait aucun doute.

La loi du 22 novembre 1901 a eu pour but de rendre la répression plus sûre en la faisant plus modérée. Elle a pour principe de montrer de l'indulgence pour la mère et de supprimer pour les complices le crime d'infanticide, en leur appliquant les règles générales du meurtre.

Le nouvel article 310 du Code pénal est ainsi conçu :

« L'infanticide est le meurtre ou l'assassinat d'un enfant nouveau-né. »

L'article 302 a été également modifié :

Ancienne rédaction.	*Nouvelle rédaction.*
« Tout coupable d'assassinat, de parricide, d'infanticide et d'empoisonnement sera puni de mort, etc. »	« Tout coupable d'assassinat, de parricide et d'empoisonnement, sera puni de mort, etc. « Toutefois la mère, auteur principal ou complice de l'assassinat de son enfant nouveau-né, sera punie, dans le premier cas, des travaux forcés à perpétuité et, dans le second cas, des travaux forcés à temps, mais sans que cette disposition puisse s'appliquer à ses co-auteurs ou complices. »

Le législateur a donc montré une grande indulgence pour la mère, quel que soit le motif de l'infanticide. Le sentiment qui l'a guidé est bien compréhensible lorsqu'on se trouve en présence d'une fille-mère qui veut éviter le déshonneur, après avoir été séduite et abandonnée ; il l'est beaucoup moins si la coupable est une femme désireuse d'échapper à une charge nouvelle ou de s'assurer une succession.

Quoi qu'il en soit, le caractère de nouveau-né de la victime, qui constituait autrefois pour la mère coupable de meurtre une *circonstance aggravante*, puisque la peine était la même que pour l'assas-

sinat, sans qu'il fût nécessaire d'établir la préméditation, est devenue une *excuse légale*.

Il est trois circonstances constitutives du crime d'infanticide :

1° *Il faut que la mort ait été causée volontairement.* — C'est ainsi que la mort due à l'omission des soins élémentaires après la naissance, appelée improprement dans les ouvrages de médecine légale *infanticide par omission*, est au point de vue juridique un homicide involontaire par omission de soins.

2° *Il faut que la victime soit un nouveau-né.* — Les médecins ont longuement discuté pour savoir jusqu'à quel moment de son existence un enfant est un nouveau-né ; la plupart se sont ralliés à la proposition d'Ollivier, pour qui l'enfant cesse d'être un nouveau-né au moment de la chute du cordon. Cette conception avait pour défaut de négliger les différences, qui existent d'un enfant à l'autre, sur le temps qui s'écoule depuis la naissance jusqu'à la chute du cordon, ce temps variant de quatre à huit jours. De plus, elle ne tenait aucun compte des considérations juridiques qui avaient conduit le législateur à infliger au coupable du crime d'infanticide, même lorsqu'il est commis sans préméditation, une peine plus forte que contre le coupable d'homicide.

En fait, il n'appartient pas au médecin d'apprécier la qualité de nouveau-né de la victime. Divers arrêts de la Cour de cassation ont établi qu'on ne doit pas considérer comme nouveau-né un enfant dont la naissance a été constatée par plusieurs témoins, *a fortiori* s'il a été inscrit sur les registres de l'état civil, cet enfant fût-il âgé seulement de quelques heures au moment de sa mort. Au contraire, un enfant de trois, cinq, onze jours a pu être considéré comme un nouveau-né lorsqu'il a été prouvé que l'accouchement est resté clandestin et que la naissance a été soigneusement dissimulée jusqu'au moment du meurtre.

En adoptant cette interprétation, la Cour de cassation a admis qu'en édictant des peines si sévères contre le coupable d'infanticide le législateur a entendu défendre l'enfant, dont la naissance, étant ignorée de tous, n'a d'autre protection à attendre que de ceux qui l'entourent. Dès que la naissance est divulguée, le meurtre de l'enfant rentre dans le droit commun.

Mais cette jurisprudence n'est plus justifiée depuis la loi du 22 novembre 1901, puisque les motifs sur lesquels elle s'appuyait n'existent plus. Quand l'homicide du nouveau-né constituait une circonstance aggravante, il était logique de considérer l'enfant comme un nouveau-né jusqu'au moment où la notoriété de la naissance lui assurait les garanties communes.

Actuellement, la jurisprudence nouvelle n'est pas encore fixée, mais, puisque le législateur semble croire que l'état d'exaltation où se trouve la mère après l'accouchement constitue une excuse légale, il serait juste de regarder l'enfant comme un nouveau-né seulement pendant un temps très court après la naissance.

3° *Il faut enfin que le nouveau-né ait vécu.* — C'est là une condition essentielle pour qu'il y ait infanticide, et hormis les témoignages des voisins qui ont entendu les cris de l'enfant, et les aveux de la mère, la solution en est exclusivement confiée au médecin légiste. C'est donc là en quelque sorte la question préalable que nous avons à étudier avant d'exposer l'histoire de l'infanticide.

Certains jurisconsultes ont pensé qu'il était nécessaire, pour qu'il y ait infanticide, que l'enfant fût né viable, c'est-à-dire avec une maturité suffisante pour que la vie fût possible. Il n'en est rien, et, si le médecin est parfois interrogé sur la viabilité de l'enfant, sa réponse importe peu au point de vue de la qualification du crime; il peut résulter une circonstance atténuante pour le coupable, du défaut de viabilité de l'enfant ; mais il n'en a pas moins commis un infanticide.

En tout cas, il n'est pas nécessaire que l'enfant ait respiré ; il suffit qu'il soit vivant. Sans cela, l'enfant ne serait pas protégé par la loi pendant toute la durée du travail, c'est-à-dire pendant tout le temps qui s'écoule entre le moment où sa mort constitue un fœticide, c'est-à-dire, au point de vue pénal, un avortement, et celui où, l'enfant ayant respiré, il y aurait infanticide. La respiration n'en est pas moins le meilleur signe de la vie de l'enfant.

Remarquons enfin que l'infanticide n'implique pas fatalement la parenté entre la victime et le meurtrier, qui peut être non seulement la mère ou le père, mais même un étranger. En pratique, si le jury se laisse souvent toucher par la triste situation de la mère qui a tué son enfant pour échapper au déshonneur ou à la misère, il est presque toujours impitoyable lorsque l'auteur de l'infanticide est un homme.

§ 2. — L'enfant est-il né vivant ?

Dans certains cas, l'enfant qui a souffert soit dans le cours de la grossesse, soit au moment de l'accouchement, vient au monde vivant, mais la mort survient rapidement, sans que la respiration se soit établie. L'absence d'air dans les poumons ne prouve donc pas que l'enfant n'a pas vécu; par contre, la présence de l'air dans les alvéoles démontre sans aucun doute possible que l'enfant a respiré, partant qu'il a vécu.

L'examen des poumons domine donc la question qui nous occupe ; les procédés employés pour cet examen sont groupés sous le nom de *docimasie pulmonaire.*

Docimasie pulmonaire. — Le problème revient à démontrer la présence de l'air dans les poumons ; or, au moment de la naissance, le poumon a une densité supérieure à l'unité et tombe au fond de l'eau. Dès que la respiration a débuté, l'introduction de l'air dans les alvéoles pulmonaires abaisse notablement la densité de l'organe, qui surnage à la surface de l'eau. Tel est le principe de la *docimasie pulmonaire hydrostatique.*

1° Après ouverture du thorax, les poumons sont enlevés avec le cœur, la trachée, le thymus et le larynx en un seul bloc qui, placé à la surface de l'eau, doit surnager, si l'enfant a respiré.

2° Les poumons séparés au niveau de leur hile surnagent, si l'enfant a respiré. Bien entendu, lorsque, dans la première épreuve, il y a surnatation du bloc, il y a toujours également surnatation des poumons isolés.

3° Si l'on sectionne un poumon et qu'on le comprime sous l'eau, il s'échappe de la tranche de section quelques bulles assez grosses dans tous les cas, et une fine écume formant une mousse rosée à la surface si l'enfant a respiré.

4° Un fragment du poumon est comprimé entre les doigts le plus possible, écrasé contre la paroi du récipient ; si malgré cela il surnage, c'est que l'enfant a sûrement respiré.

Ainsi pratiquée, la docimasie pulmonaire hydrostatique fournit des résultats absolument probants, hormis le cas d'*insufflation des poumons* ou de *putréfaction gazeuse.* La congélation, la conservation dans l'alcool des poumons ou du fœtus entier sont trop rares et trop faciles à reconnaître pour qu'il en puisse résulter des erreurs,

Insufflation. — Les poumons des enfants qui n'ont pas respiré, lorsqu'ils sont insufflés par la trachée, satisfont à toutes les épreuves de la docimasie pulmonaire hydrostatique ; ils sont même, d'une façon générale, plus distendus par l'air que les poumons des enfants qui ont respiré.

A vrai dire, l'insufflation ne saurait constituer une cause d'erreur fréquente pour le médecin légiste qui examine des cadavres d'enfants provenant d'accouchements clandestins, sans assistant susceptible de pratiquer au nouveau-né en état de mort apparente la respiration artificielle.

La présence de bulles d'air entre les lobules pulmonaires, d'emphysème interlobulaire, permet à coup sûr, d'ailleurs, de reconnaître le poumon insufflé ; de plus, il est rare que le poumon soit

uniformément distendu par l'air, et souvent un lobe présente de l'emphysème, alors que les autres lobes sont restés affaissés.

Putréfaction. — L'existence de putréfaction gazeuse dans les poumons du nouveau-né constitue une circonstance fréquente en médecine légale. Les résultats de la docimasie pulmonaire sont alors entièrement faussés.

Descoust et Bordas ont, il est vrai, soutenu que la putréfaction gazeuse ne prend naissance au niveau des poumons que si l'enfant a respiré et si l'air a apporté jusqu'aux alvéoles les germes anaérobies. S'il en était ainsi, la putréfaction gazeuse des poumons ne saurait être une cause d'erreur dans l'interprétation des résultats de l'épreuve hydrostatique, et, chaque fois que les poumons surnageraient, on pourrait affirmer que le nouveau-né a respiré, quelle que soit l'époque à laquelle ait été pratiquée l'autopsie. L'opinion de Descoust et Bordas repose sur de nombreuses expériences, dans lesquelles il a été impossible à ces auteurs d'obtenir la putréfaction gazeuse des poumons de fœtus humains ou d'animaux mort-nés. Mais, en pareille matière, les faits négatifs, si nombreux soient-ils, ne sauraient prévaloir contre les résultats positifs.

Or, les recherches expérimentales de Carl Rühs, les observations incontestables rapportées par Dallemagne, Étienne Martin, Balthazard et Lebrun, Ipsen, tranchent definitivement la question et prouvent que la putréfaction gazeuse des poumons peut survenir chez les mort-nés.

Une femme enceinte de huit mois succombe au mois de juillet 1905, asphyxiée par l'oxyde de carbone. Nous avons pu prélever l'utérus et nous assurer que les membranes étaient intactes. Le fœtus, âgé de huit mois environ, a été abandonné à l'air libre à la putréfaction; au bout de huit jours, pendant lesquels la température s'est maintenue dans la journée entre 25° et 30° à l'ombre, l'autopsie a été pratiquée. *Les deux poumons nageaient à la surface de l'eau.* Ils renfermaient de nombreuses bulles gazeuses, quelques-unes du volume d'un grain de blé, aussi bien au-dessous de la plèvre que dans l'épaisseur du parenchyme. Mêmes résultats dans l'observation d'Ipsen où le fœtus, au voisinage du terme, a été prélevé dans l'utérus d'une femme qui s'était noyée (1).

Si donc nous voulons formuler les conclusions que l'on peut déduire de la docimasie pulmonaire hydrostatique, il nous faudra distinguer deux cas :

1° Le poumon présente de la putréfaction gazeuse. La conclusion

(1) On trouvera toutes ces observations rapportées en détail, avec nombre d'autres plus anciennes, dans la thèse fort intéressante de notre élève Thomas : L'examen médical des poumons des nouveau-nés, Paris, 1909.

est la suivante : « L'état de putréfaction gazeuse du poumon ne permet pas de déterminer si l'enfant a vécu ».

2° Il n'existe pas de putréfaction gazeuse. Si les quatre épreuves que nous avons indiquées donnent une surnatation des poumons ou de leurs fragments, on conclura : « Les épreuves de la docimasie pulmonaire hydrostatique démontrent que l'enfant a respiré ». Si, dans

Fig. 58. — Poumon de mort-né (Grossissement = 74 diamètres).
br.f., bronche fœtale. — *p,a.*, parenchyme alvéolaire. — *v.s.*, vaisseau sanguin.

ces quatre épreuves, les poumons ou leurs fragments tombent au fond de l'eau, ou *s'il en est ainsi dans une seule de ces épreuves*, il n'est plus possible d'affirmer que l'enfant a vécu, pas plus qu'on ne peut indiquer avec certitude que l'enfant est mort-né. On devra donc conclure avec réserve : « que l'épreuve de la docimasie pulmonaire hydrostatique ne permet pas de démontrer que l'enfant a vécu».

Examen histologique des poumons des nouveau-nés

(**docimasie histologique**). — Après fixation des poumons dans le liquide de Bouin, les poumons sont inclus dans la paraffine et débités au microtome en coupes larges et minces.

Fœtus non putréfiés. — Lorsque la mort du fœtus remonte à moins de deux ou trois jours, dans la saison moyenne, les poumons sont dans un état de conservation suffisant pour permettre un exa-

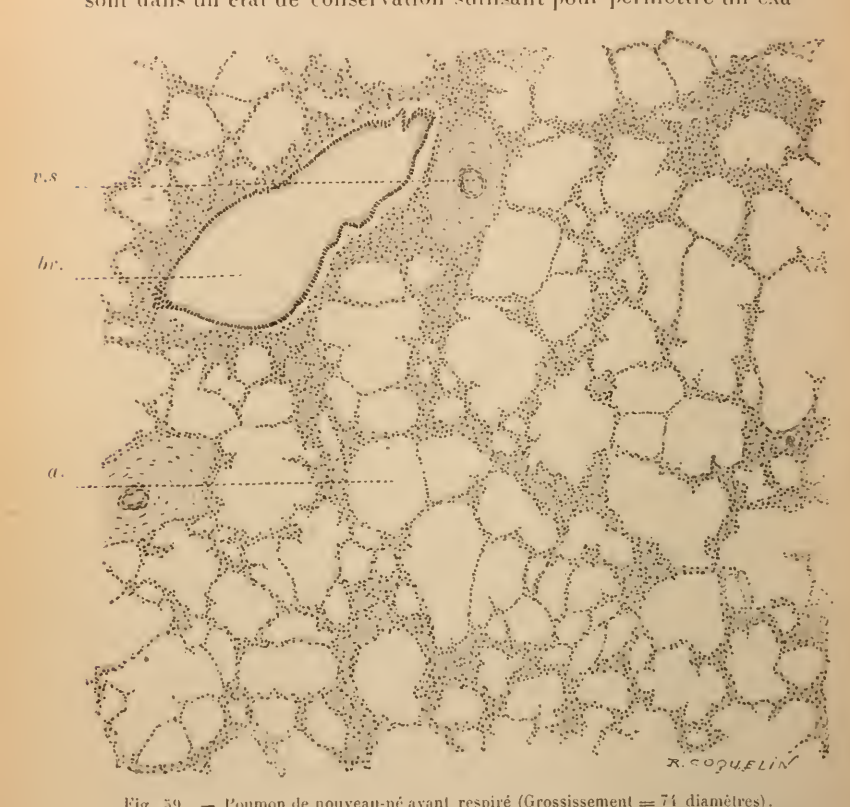


Fig. 59. — Poumon de nouveau-né ayant respiré (Grossissement = 74 diamètres). *a.*, alvéole dilaté par la respiration. — *br.*, bronche déplissée. — *v.s.*, vaiss au sanguin.

men histologique très précis. Conformément aux notions classiques, les premières inspirations qui suivent la naissance provoquent dans la structure du poumon des modifications considérables. Nous les étudierons dans les poumons normaux, d'une part; dans les poumons qui présentent des altérations pathologiques, d'autre part.

Poumons normaux. — Sur les coupes de poumon provenant de

mort-nés (fig. 58), bronches et alvéoles ne sont pas déplissés. Dans les bronches, l'épithélium cylindrique, constitué par des cellules très hautes, forme une collerette sinueuse et festonnée, implantée par son pourtour sur la membrane basale de la paroi bronchique; la lumière est complètement obturée par l'accolement des pôles internes des cellules épithéliales, sauf dans les très grosses bronches, où il existe une cavité remplie entièrement d'un liquide riche en mucus. Les alvéoles sont tapissés par un épithélium cubique avec petit noyau arrondi.

Si l'on a affaire à un poumon d'*enfant ayant respiré* et mort quelques jours ou seulement quelques heures après la naissance, on trouve, dans toute l'étendue du poumon (fig. 59), des cavités aériennes, régulièrement arrondies ou polygonales, à angles mousses, qui ne sont autres que les alvéoles déplissés par l'air inspiré. Les bronches sont tapissées par un épithélium moins élevé que chez les mort-nés; cet épithélium forme non plus une collerette festonnée, mais une bande curviligne avec très peu de sinuosités. La lumière de la bronche est vide, on y remarque la présence de mucus seulement au contact de l'épithélium. L'épithélium qui constitue le revêtement intérieur des alvéoles est devenu un endothélium aplati, comme chez l'adulte, et le noyau ovalaire, malgré son amincissement, fait une légère saillie dans la lumière de l'alvéole.

En présence de caractères différentiels aussi tranchés, il est impossible de ne pas distinguer à première vue le poumon du mort-né du poumon du nouveau-né ayant respiré, quand ces organes sont normaux et que la putréfaction n'a pas encore modifié leur aspect.

Le plus souvent, les poumons que l'on rencontre dans la pratique médico-légale n'offrent pas, au moins dans toute leur étendue, des caractères aussi tranchés. Il s'agit en effet d'enfants qui ont respiré peu de temps et qui ont succombé spontanément par débilité congénitale ou qui ont été asphyxiés par un procédé violent. Dans le premier cas, même lorsque l'enfant vit deux ou trois jours, la respiration s'est établie d'une façon très imparfaite ; dans le second, l'infanticide est habituellement commis très rapidement après la naissance, et l'enfant n'a pu faire qu'un petit nombre d'inspirations. Aussi trouve-t-on dans les poumons des territoires qui présentent encore la structure fœtale, à côté de zones déjà modifiées par l'introduction de l'air. Sur la même coupe, on voit souvent des bronches entièrement déplissées et des bronches dont les épithéliums sont encore accolés, des alvéoles remplis d'air avec un endothélium aplati et des alvéoles vides d'air avec un endothélium encore

cubique. Malgré tout, le diagnostic est facile et la présence de bronches et d'alvéoles entièrement dilatés prouve que l'enfant a respiré ; mais il est impossible, d'après la prédominance des zones fœtales ou des zones aérées, d'indiquer si l'enfant a fait seulement quelques inspirations, ou s'il a respiré plusieurs heures ou même plusieurs jours, un nouveau-né vigoureux étant capable de remplir d'air la totalité de ses poumons, à l'aide de quelques inspirations énergiques, alors qu'un nouveau-né débile ne parvient pas à obtenir le même résultat dans les deux ou trois jours qui précèdent sa mort.

Poumons anormaux. — Chez le mort-né, il est fréquent de noter l'existence d'ecchymoses sous-pleurales et intraparenchymateuses, surtout lorsque le fœtus a succombé pendant l'accouchement (fig. 60). A l'examen histologique, ces taches sont constituées parfois par une dilatation considérable des vaisseaux capillaires sous-pleuraux ou interalvéolaires, sans rupture de la paroi de ces vaisseaux ; plus souvent le sang s'est répandu, après déchirure vasculaire, dans le parenchyme pulmonaire, fusant dans les alvéoles et dans les bronches, déchirant les cloisons interalvéolaires, déterminant, en un mot, les lésions de l'infarctus pulmonaire. Ainsi dissociés par le sang, les éléments anatomiques dégénèrent rapidement ; leur intégrité et l'absence de transformation des pigments sanguins fournissent la preuve que la mort du fœtus a suivi de près l'hémorragie intraparenchymateuse.

Dans les poumons du nouveau-né qui a respiré, on peut trouver une congestion intense, caractérisée histologiquement par une dilatation extrême des gros vaisseaux aussi bien que des capillaires. Si l'enfant a succombé à l'asphyxie spontanée ou provoquée, on trouve souvent des taches sous-pleurales, de petits foyers d'infarctus ayant la même structure que chez le mort-né, mais n'envahissant pas constamment les alvéoles ou les bronches. En cas de mort violente, nombre de lésions dépendent du procédé qui a été employé pour commettre l'infanticide ; c'est ainsi qu'on trouverait chez les fœtus projetés vivants dans les fosses d'aisances des matières fécales dans les bronches et les alvéoles ; la congestion, l'œdème interstitiel et intra-alvéolaire (fig. 61), la présence de spume bronchique sont constants chez les fœtus tués par strangulation, par suffocation, par fracture du crâne. Mais ce n'est pas ici le lieu de rechercher jusqu'à quel point ces altérations microscopiques du parenchyme pulmonaire peuvent renseigner sur les causes de la mort ; il suffit de dire qu'elles n'empêchent en aucune façon l'examen du poumon au point de vue qui nous occupe et que la preuve de la respiration est fournie

par le déplissement plus ou moins complet des bronches et des alvéoles. De même la bronchopneumonie, qui peut déterminer la mort du nouveau-né à partir du deuxième ou du troisième jour, est caractérisée par une hépatisation localisée du parenchyme pulmo-

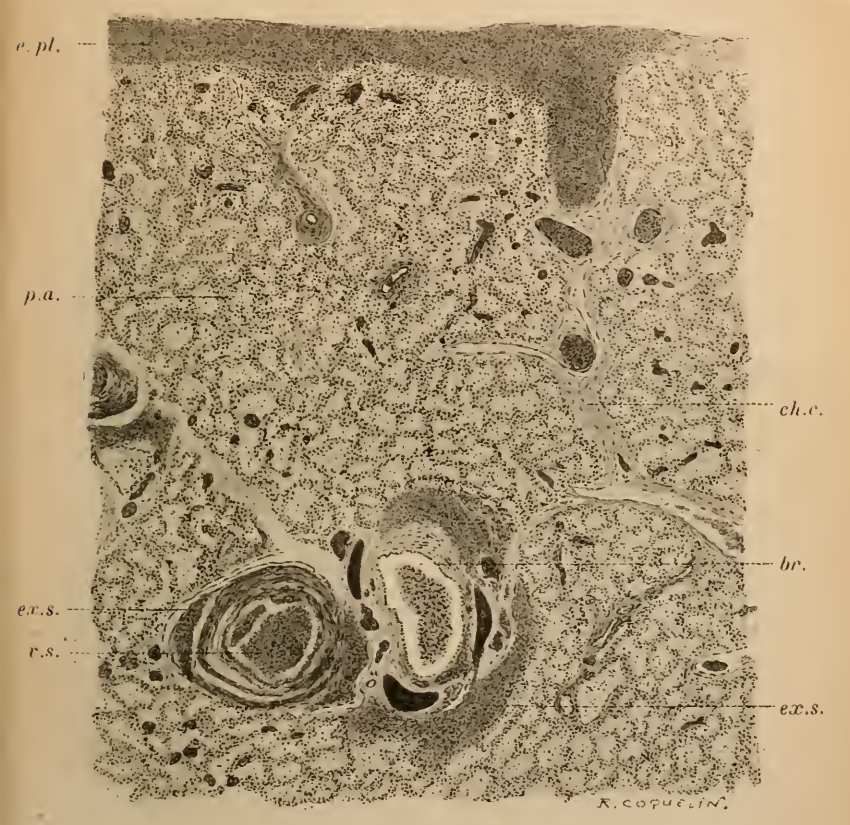


Fig. 60. — Poumon de mort-né. Congestion généralisée.

br., bronche fœtale avec desquamation épithéliale. — *ch.c.*, charpente conjonctive. — *e.pl.*, ecchymose sous-pleurale (se prolonge sur la partie gauche de la préparation). — *ex.s.*, extravasat sanguin. — *p.a.*, parenchyme alvéolaire. — *v.s.*, vaisseau sanguin.

naire, avec disparition, au niveau du foyer, de l'air contenu dans les alvéoles et les bronches ; la confusion n'est pourtant pas possible avec le poumon du mort-né ; car, dans les bronches et les alvéoles déplissés, on observe, en cas de bronchopneumonie, un exsudat

riche en leucocytes ; de plus, les lésions d'hépatisation ne sont jamais généralisées à tout le poumon, et, à condition de pratiquer des coupes de divers fragments, on trouvera à coup sûr des régions où les signes de la respiration seront manifestes.

Fœtus putréfiés. — Tant que la putréfaction n'est pas accompagnée du développement de gaz au niveau des poumons, les carac-

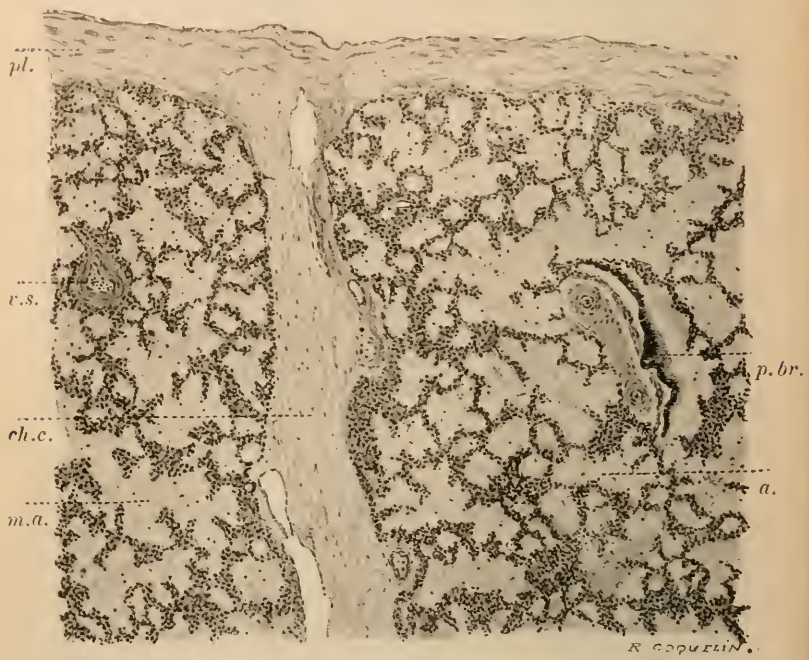


Fig. 61. — Œdème muqueux du poumon. Infanticide par égorgement. (Grossissement = 74 diamètres).

a., alvéole rempli de mucus aéré. — *ch.c.*, charpente conjonctive œdématiée. — *m.a.*, mucus alvéolaire. — *p.br.*, paroi bronchique. — *pl.*, plèvre. — *v.s.*, vaisseau sanguin.

tères que nous avons indiqués peuvent être retrouvés et permettent encore de différencier sans hésitation le poumon du mort-né du poumon du nouveau-né ayant respiré. Les cellules des bronches, des alvéoles sont plus ou moins dégénérées, remplies de granulations, avec des noyaux qui prennent mal les matières colorantes ; la structure générale de l'organe n'en est pas moins reconnaissable.

La difficulté commence lorsque la putréfaction est beaucoup plus avancée et que des gaz ont pris naissance dans le parenchyme pulmonaire. Mais, là encore, l'étude histologique montre des différences essentielles dans la répartition des gaz putrides, suivant qu'il y a eu ou non respiration avant la mort du fœtus.

Etude du poumon putréfié de mort-né. — En examinant à la loupe une coupe de poumon de mort-né, dans lequel s'est développée la putréfaction gazeuse, on constate que les bulles existent non seule-

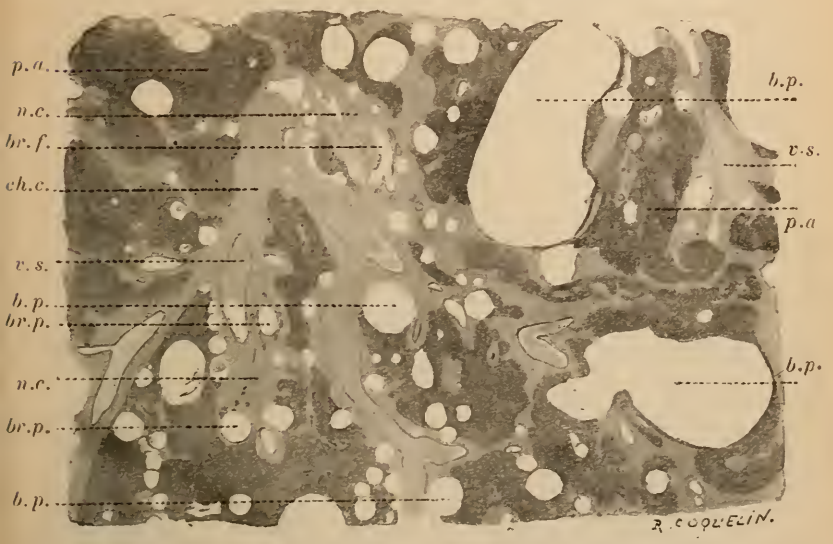


Fig. 62. — Poumon putréfié de mort-né (Grossissement = 5,5).

b.p., bulle de putréfaction gazeuse. — *br.f.*, bronche fœtale non déplissée. — *br.p.*, bronche envahie par les gaz putrides. — *ch.c.*, charpente conjonctive. — *n.c.*, noyau cartilagineux. — *p.a.*, parenchyme alvéolaire, — *v.s.*, vaisseau sanguin.

ment entre le poumon et la plèvre, mais aussi dans l'intérieur de l'organe. Il est facile de se convaincre à première vue que toutes les bulles gazeuses ont pris naissance dans le tissu conjonctif du poumon : celles qui ont de petites dimensions sont entièrement entourées de tissu conjonctif : les bulles plus volumineuses ont refoulé le parenchyme alvéolaire dans lequel elles se sont creusé une loge, mais elles restent reliées à la charpente conjonctive de l'organe (fig. 62).

Même avec une putréfaction très avancée du poumon, l'étude

histologique fournit des renseignements intéressants. Il convient d'ailleurs de pratiquer des colorations un peu brutales à l'aide des couleurs d'aniline; la solution aqueuse de bleu de méthylène a servi pour colorer les coupes représentées dans les figures 62 et 63.

On reconnaît fort bien les *vaisseaux*, avec le sang qu'ils contiennent,

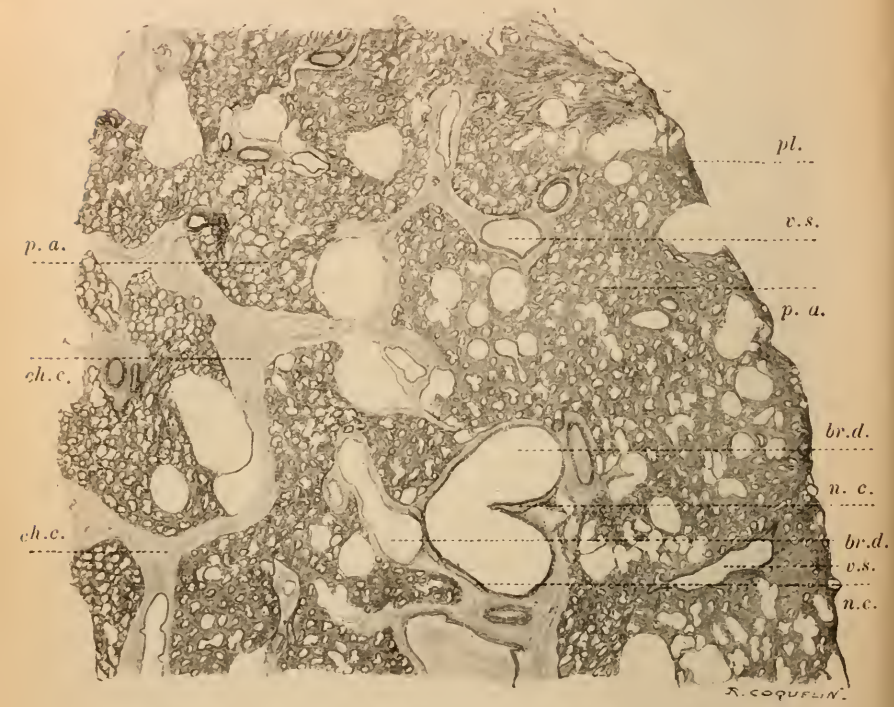


Fig. 63. — Poumon putréfié de nouveau-né ayant respiré (Grossissement = 5,5).

br.d., bronche déplissée, distendue secondairement par les gaz putrides. — *ch.c.*, charpente conjonctive. — *n.c.*, noyau cartilagineux. — *p.a.*, parenchyme alvéolaire. — *pl.*, plèvre. — *v.s.*, vaisseau sanguin.

teinté en jaune verdâtre : la *charpente conjonctive*, qui les entoure, contraste par sa coloration bleu pâle avec la teinte bleu foncé du *parenchyme alvéolaire*, qui est resté dense, compact, non pénétré par l'air. Enfin les *bronches*, malgré la dégénérescence des épithéliums, sont caractérisées par leur siège dans les espaces conjonctifs, au voisinage des vaisseaux et aussi, pour un certain nombre d'entre

elles, par les nodules cartilagineux fort peu altérés qui les entourent. On constate que des gaz ont pris naissance dans la lumière des bronches, qui apparaissent dans les coupes en série, distendues non sur toute leur longueur, mais par places, et présentent des renflements ampullaires comme dans la dilatation bronchique. Sur la coupe du poumon, un certain nombre des bulles gazeuses que l'on aperçoit sont formées par des bronches dilatées.

On peut prévoir, d'après cette topographie des vésicules gazeuses, que les bactéries anaérobies de la putréfaction ne siègent que dans les espaces conjonctifs. L'examen des coupes colorées convenablement par le bleu de méthylène, de façon à rendre les microbes très apparents, confirme cette prévision. On constate, en effet, que les microbes, bâtonnets de longueur et d'épaisseur variables, bacilles en navette, etc., sont surtout nombreux dans les espaces conjonctifs, qu'ils sont assez rares dans le parenchyme alvéolaire, et, enfin, qu'ils font entièrement défaut à l'intérieur des vaisseaux; autour des vésicules gazeuses, on rencontre de riches colonies microbiennes qui sont certainement le point de départ de la production des gaz emprisonnés dans la bulle.

Étude du poumon putréfié du nouveau-né ayant respiré. — L'aspect du poumon putréfié provenant d'un nouveau-né qui a vécu et respiré (fig. 63) est très différent de celui que nous venons de décrire chez le mort-né. Au lieu d'apercevoir des bulles gazeuses régulièrement arrondies, disséminées le long des espaces conjonctifs, on trouve des gaz dans le parenchyme pulmonaire, même sur toute l'étendue de la coupe. Les gaz, qui ont pris naissance dans les alvéoles déjà déplissés, les distendent au point de rompre les cloisons interalvéolaires, dont on n'aperçoit plus en bien des endroits que les débris. Ainsi se forment de vastes bulles gazeuses, limitées par une paroi irrégulière, donnant sur la coupe un contour polycylique dû à la conservation d'une partie des alvéoles périphériques. On peut comparer l'aspect de ce poumon à celui d'un poumon emphysémateux, mais dans lequel les lésions seraient généralisées et beaucoup plus accentuées qu'on ne l'observe d'ordinaire.

L'étude histologique du poumon permet donc de déterminer si un fœtus a respiré ou non par l'examen direct de l'état des bronches et des alvéoles pulmonaires déplissés dans le premier cas, encore vides d'air dans le second.

Les différences restent très nettes, malgré la présence de lésions variées, telles que congestion, infarctus, foyers de bronchopneumonie.

Le poumon du mort-né ne se putréfie pas de la même façon que

le poumon du nouveau-né qui a respiré. Chez le mort-né, les gaz putrides se développent dans le tissu conjonctif du poumon et refoulent, condensent le parenchyme alvéolaire ; chez le nouveau-né ayant respiré, les gaz se forment dans les alvéoles, détruisent les cloisons interalvéolaires, refoulent et condensent le tissu conjonctif (comparer les figures 62 et 63).

La méthode peut donc être appliquée alors même que la putréfaction gazeuse est déjà avancée, et elle n'est en défaut que dans les cas où la décomposition putride a réduit le parenchyme pulmonaire à l'état de matière semi-liquide, dans laquelle il n'est plus possible de reconnaître aucun élément anatomique. En pareil cas, aucune méthode ne peut plus apporter la moindre indication sur la respiration du poumon, puisque celui-ci est non seulement putréfié, mais déliquescent. Dans la pratique médico-légale, cette circonstance est d'ailleurs exceptionnelle, puisqu'elle ne s'est présentée qu'une seule fois parmi les nombreuses autopsies de fœtus que nous avons pratiquées à la Morgue (fœtus ayant séjourné trois semaines environ dans un égout).

Ces considérations sont d'autant plus importantes que nous allons montrer combien l'étude des autres organes, estomac, intestin, oreille interne (docimasie gastrique, intestinale, auriculaire) rend peu de services pour la démonstration de la vie de l'enfant.

Docimasie du tube digestif. — En même temps que l'enfant commence à respirer, il déglutit une certaine quantité d'air, qui se retrouve mélangé au mucus gastrique et au méconium.

C'est sur cette notion que Breslau a basé la docimasie du tube digestif. L'estomac et l'intestin, liés au niveau du cardia et du rectum, sont détachés avec les mésentères en une seule masse qui est placée dans un récipient rempli d'eau. Si l'intestin surnage, l'enfant aurait respiré : en pareil cas, en ouvrant l'estomac, on trouve du mucus intimement mélangé à l'air dégluti que l'on aperçoit sous forme de bulles très fines.

Si la masse intestinale va au fond de l'eau, on ne peut affirmer que l'enfant n'a pas respiré, car il arrive souvent, dans ce cas, que la docimasie pulmonaire prouve la pénétration de l'air dans le poumon.

D'ailleurs, la méthode de Breslau repose sur ce fait que la putréfaction gazeuse ne peut jamais se développer dans l'intestin d'un mort-né, fait dont la démonstration est encore insuffisante.

Docimasie auriculaire. — Avant la naissance existe dans l'oreille moyenne une boule muqueuse qui est expulsée au moment des premiers mouvements de respiration et de déglutition, et remplacée par de l'air.

Cette épreuve n'a guère d'intérêt, car il n'est pas prouvé que le gaz n'ait pu, grâce à la putréfaction, se former dans l'oreille moyenne, et ensuite parce que sa recherche est très délicate; le rocher doit en effet être ouvert sous l'eau pour qu'il soit possible de voir s'échapper la fine bulle gazeuse. Il n'est donc pas permis d'en tirer des conclusions affirmatives.

Docimasie sanguine. — Lorsqu'il existe des blessures du fœtus, la présence du sang coagulé dans les tissus ou sur les bords de la plaie démontre, pour Tardieu, Devergie, que l'enfant a respiré.

C'est avec raison que Brouardel refuse de baser sur un phénomène aussi complexe que la coagulation du sang la preuve d'un infanticide. La présence du sang coagulé prouve à coup sûr que le fœtus était vivant au moment où la blessure a été faite ; elle ne prouve pas qu'il eût déjà quitté l'utérus.

CHAPITRE II

PREUVES DU MEURTRE DANS L'INFANTICIDE

§ 1er. — Infanticide par fracture du crâne.

Les coups portés sur le crâne entraînent avec une grande facilité, étant donnée la fragilité des os du nouveau-né, la production de fractures. Tantôt un fragment de l'os fracturé, le pariétal dans la majorité des cas, déchire la dure-mère et dilacère l'encéphale; tantôt une hémorragie méningée se produit. Dans les deux cas, la mort du nouveau-né survient rapidement.

L'infanticide par traumatisme cranien est fréquent; on l'observe dans 21 p. 100 des cas d'infanticide, d'après la statistique de Brouardel.

Parfois les fractures sont nombreuses et les coups assenés sur la tempe à l'aide d'un sabot, d'un marteau, ou encore par projection du fœtus sur le sol ou contre un mur, déterminent un éclatement d'un pariétal ou des deux pariétaux. La violence a pour effet de comprimer le pariétal à sa partie la plus saillante et tend à redresser ses courbures: il se fait une fracture en étoile, les traits de fracture partant du point d'ossification central entre les travées osseuses rayonnantes déjà constituées. De cette façon, la courbure du pariétal change de sens et les fragments fracturés, au nombre de dix, de quinze, présentent une forme triangulaire, les sommets convergeant vers le point d'ossification central.

Lorsque les fractures du crâne sont nombreuses, la tête apparaît déformée, en général aplatie latéralement; la palpation produit un crépitement osseux et donne la sensation d'un sac de noix. Malgré ces lésions considérables, les téguments restent intacts dans la majorité des cas; à peine si l'on trouve quelques écorchures et excoriations. A l'ouverture du crâne, on observe la présence d'épanchements sanguins abondants, tant au niveau des méninges que dans la substance nerveuse de l'encéphale; le sang est coagulé, au moins en partie.

De telles lésions laissent peu de place au doute quant à la réalité

de l'infanticide ; la brutalité nécessaire à leur genèse est peu compatible avec l'hypothèse que la mère a commis elle-même l'infanticide, et souvent, en effet, l'enquête a montré qu'elles avaient été provoquées par un complice.

Les mêmes fractures s'observent également lorsque, pour faire disparaître l'enfant, la mère le jette dans les fosses d'aisances, à condition que l'orifice de la lunette ait des dimensions inférieures à celles de la tête du nouveau-né. Il se produit alors une compression du crâne à la fois suivant le diamètre antéro-postérieur et suivant le diamètre bipariétal. Deux cas peuvent alors se présenter : ou bien l'enfant était encore vivant au moment où les fractures se sont produites, et l'on trouve sous les téguments craniens intacts un épanchement de sang coagulé ; ou bien l'enfant était mort, et si, au cours de la putréfaction, le sang a reflué vers le crâne et s'est répandu dans les méninges, grâce aux déchirures vasculaires, au moins est-il resté entièrement liquide.

Mais souvent l'expert se trouve en présence de fractures du crâne moins graves que celles que nous venons de rapporter. Sur le pariétal, par exemple, existe une fêlure ou une dépression osseuse avec épanchement sanguin sous-jacent qui a plus ou moins décollé la dure-mère et entraîné une compression du cerveau. Peut-il conclure à l'infanticide par traumatisme cranien ?

Tout d'abord, il ne faudrait pas prendre pour des fractures les solutions de continuité qui existent parfois sur les os craniens non encore complètement développés des nouveau-nés; ces lacunes d'ossification se reconnaissent facilement à la régularité de leurs contours, à la transparence que l'os présente à leur niveau, enfin à leur disposition sensiblement symétrique sur les deux côtés du crâne. Alors même que la réalité de la fracture est incontestable, l'existence de ces lacunes d'ossification suffit pour expliquer la facilité avec laquelle elle a pu se produire au cours d'un accouchement même normal. Et chaque fois, en effet, qu'une fracture du crâne sans grands désordres existe chez un nouveau né, le médecin légiste doit tenir compte de la fragilité des os, fragilité telle que ces os se fracturent parfois pendant l'autopsie ; il est alors nécessaire d'envisager toujours l'hypothèse d'une fracture accidentelle.

Pendant le travail, deux causes prédisposent à la production des fractures du crâne chez l'enfant : le rétrécissement du bassin chez la mère, d'une part; l'exagération des dimensions de la tête du fœtus, comme on la rencontre chez les hydrocéphales, d'autre part. Nous n'entendons pas parler d'ailleurs des cas où la disproportion entre les dimensions de la tête fœtale et celles du bassin maternel

est telle que l'accouchement ne peut se terminer sans l'intervention d'un médecin ; car, dans ces cas, il ne peut être question d'infanticide, l'accouchement n'étant plus clandestin.

Lorsque la fracture du crâne est douteuse, l'existence d'une hémorragie méningée ou de foyers hémorragiques dans l'épaisseur de la substance cérébrale et bulbaire ne permet pas d'affirmer l'infanticide. Couvelaire a rapporté, en effet, de nombreuses observations d'hémorragies méningées, cérébrales, bulbaires, qui se sont produites spontanément soit au cours de l'accouchement, soit après la naissance, en général chez des enfants venus au monde avant terme.

Enfin la femme accusée d'infanticide par fracture du crâne se défend souvent en prétextant qu'elle a été surprise par les douleurs de l'enfantement, qu'elle a accouché rapidement étant debout et que les fractures résultent de la chute du fœtus sur le sol. L'existence d'une bosse séro-sanguine volumineuse, incompatible avec l'idée d'un accouchement rapide, est le seul argument qu'il soit possible d'invoquer contre le moyen de défense adopté par l'accusée. En dehors de cette circonstance, l'enquête permet parfois au magistrat instructeur de repousser ses dires, mais le médecin légiste, surtout si la femme n'est pas primipare, ne peut considérer l'explication comme invraisemblable.

En effet, bien que Klein n'ait constaté aucune fracture du crâne chez 155 nouveau-nés dont les mères avaient accouché debout, il est établi que l'expulsion se produit parfois avec une brusquerie telle que l'enfant peut parfaitement tomber sur le sol. Chaussier, Négrier avaient cru pouvoir déduire de leurs expériences l'impossibilité de la rupture du cordon par le seul poids du fœtus; la chute brusque d'un poids de 5 kilogrammes, attaché à l'une des extrémités du cordon, n'en amène jamais la rupture. Or, comme le cordon n'a pas plus de 50 centimètres, ou bien la femme est accouchée debout et l'enfant est resté suspendu par le cordon, ou bien la femme était accroupie, et l'enfant est tombé sur le sol d'une hauteur minime, sa chute ne pouvant expliquer la production des fractures du crâne.

Depuis cette époque, Budin a publié deux observations de rupture spontanée du cordon qui se sont produites pendant le travail sous les yeux de ses assistants, les femmes étant pourtant couchées. Le même fait s'est produit dans le service de Pinard, sans qu'aucune traction ait été opérée sur le cordon.

Si exceptionnelles que soient ces ruptures spontanées du cordon, elles obligent le médecin légiste à admettre, en même temps que la vraisemblance d'un accouchement rapide, la femme étant debout, la possibilité de la chute sur le sol du nouveau-né et l'origine non

criminelle des fractures du crâne qui en sont la conséquence. La circonstance que la respiration ne s'est pas établie chez le fœtus ou ne s'est établie que d'une façon imparfaite vient à l'appui de la version indiquée par la mère.

Enfin, dans certains cas, on trouve dans l'examen des taches sur les draps qui garnissaient le lit de la mère, dans la découverte de méconium ou d'enduit sébacé, la preuve que l'excuse invoquée par la mère est inadmissible.

§ 2. — Infanticide par submersion.

Dans 30 p. 100 des cas d'infanticide observés par Brouardel, le meurtre a été commis par submersion, 10 fois dans l'eau et 20 fois dans le liquide des fosses d'aisances.

Submersion dans l'eau. — En dehors de la résistance des nouveau-nés à l'asphyxie, que nous avons déjà signalée en étudiant la submersion, les signes qui permettent d'affirmer que l'enfant était vivant au moment de l'immersion dans l'eau ne diffèrent en rien de ceux sur lesquels repose le même diagnostic chez l'adulte.

La fluidité du sang, la présence d'eau dans l'estomac et de petits graviers dans les voies respiratoires prouvent que l'enfant a été immergé vivant et, par suite, qu'il s'agit d'un infanticide, l'enfant ayant vécu.

La docimasie pulmonaire doit néanmoins être pratiquée ; elle est parfois assez délicate, car la présence d'eau dans le poumon augmente la densité de l'organe, et certaines épreuves, la quatrième surtout, ne réussissent pas, alors même que l'enfant a respiré. D'ailleurs, l'enfant a pu être précipité dans l'eau assez rapidement pour n'avoir pas eu le temps de respirer, lorsque, par exemple, la femme accouche dans un bain ou au-dessus d'un seau d'eau.

Submersion dans les fosses d'aisances. — Lorsque le nouveau-né est encore vivant au moment où il est jeté dans une fosse d'aisances, ses violentes inspirations font pénétrer des matières fécales jusque dans les dernières ramifications bronchiques; à la coupe du poumon, la pression fait sourdre par les bronches de petites chandelles de matières fécales. On peut encore en retrouver dans l'estomac.

Au contraire, si l'enfant était déjà mort, les matières pénètrent dans le nez, la bouche, mais gagnent exceptionnellement le larynx ou la trachée, jamais en tout cas les ramifications bronchiques ou l'estomac.

Toutefois, l'enfant jeté dans la fosse est parfois maintenu au-

dessus des matières liquides par la masse desséchée que l'on appelle le chapeau : en pareil cas, il ne se noie pas, mais meurt asphyxié par les gaz irrespirables qui constituent l'atmosphère de la fosse. Lorsque celle-ci, imparfaitement recouverte, est très aérée, comme il arrive à la campagne, l'enfant peut survivre plusieurs heures (quatre jours, dans un cas de Bayard) et mourir par refroidissement ou même par pneumonie.

Les conditions de l'expertise varient beaucoup suivant la disposition des lieux d'aisances et de la fosse.

S'agit-il d'une fosse simplement recouverte d'une dalle percée d'un large orifice, comme il n'en existe presque plus à Paris, mais comme on en trouve beaucoup à la campagne? Le corps de l'enfant passe aisément par l'orifice et ne porte, par suite, aucune lésion autre que celle qui a provoqué la mort, si celle-ci est antérieure à l'immersion.

La femme prétend qu'elle a accouché par surprise, alors qu'elle allait à la selle. Cette version n'est acceptable que dans deux cas également rares l'un et l'autre : ou bien le placenta a été expulsé en même temps que l'enfant, l'accouchement s'est fait en un temps, et alors on retrouve dans la fosse le placenta relié au fœtus par le cordon ombilical intact; ou bien on est en présence d'une rupture spontanée du cordon pendant le travail. Si l'examen du cordon montre qu'il existe une section nette faite au ciseau, avec béance des vaisseaux ombilicaux, la dernière version peut être écartée.

Mais, dans la plupart des lieux d'aisances, l'orifice n'a que 10 à 12 centimètres de diamètre et est trop petit, par suite, pour permettre aussi aisément que dans le cas précédent le passage de l'enfant, surtout des épaules, au niveau desquelles la largeur est de 14 à 15 centimètres. Aussi trouve-t-on fréquemment des fractures du crâne ou des clavicules dont l'examen permet de dire si l'enfant était vivant au moment de l'introduction dans la cuvette.

Ici la femme ne peut plus prétendre que l'enfant est tombé par son propre poids dans la fosse. Il a évidemment fallu exercer un effort, parfois même violent, pour lui faire franchir l'orifice de la cuvette. Mais, si l'on retrouve l'enfant dans la cuvette elle-même, surtout avec le placenta encore relié au nouveau-né par le cordon ombilical, l'explication est admissible; encore peut-on poursuivre la mère, s'il est démontré que l'enfant a respiré, pour homicide involontaire par abandon ou omission de soins.

Avec le système du tout à l'égout, appliqué dans un grand nombre de maisons parisiennes, le corps de l'enfant introduit dans la cuvette s'arrêterait presque fatalement au niveau du siphon dont est muni

chaque siège, et la présence de l'enfant serait rapidement reconnue.

Lorsque la cuvette communique directement avec les tuyaux qui conduisent les matières fécales à une fosse, tantôt l'enfant descend directement dans la fosse, tantôt il s'arrête au niveau d'un embranchement. Dans le premier cas, ce n'est qu'au moment où l'on vide la fosse (tous les huit jours pour les fosses mobiles, tous les ans environ pour les fosses fixes) que le petit cadavre est retrouvé ; il porte souvent sur son revêtement tégumentaire des excoriations linéaires produites par le frottement sur les rugosités de la face interne des conduits. Dans le second cas, les matières fécales s'accumulent au-dessus du corps de l'enfant, et l'on s'aperçoit bientôt que la conduite est bouchée ; avec des ringards qui peuvent produire des lésions sur le cadavre, on rétablit la perméabilité en faisant glisser le fœtus vers la fosse ; sinon on doit démolir la conduite, et on retrouve le cadavre.

Combien de temps l'enfant a-t-il séjourné dans la fosse? — Le contenu des fosses d'aisances qui ne reçoivent pas les eaux ménagères constitue un milieu peu favorable au développement des germes de la putréfaction. Aussi les cadavres de nouveau-nés se conservent-ils assez longtemps dans ces fosses.

Après un séjour de plusieurs mois, la peau présente une coloration verte, et le cadavre exhale une odeur infecte. A l'ouverture du corps, les viscères sont parfois assez bien conservés pour que Tardieu ait pu, dans un cas, constater la présence des ecchymoses sous-pleurales dix mois après l'immersion.

La putréfaction suit d'ailleurs la même marche que dans l'eau, formation d'adipocire, infiltration par des savons calcaires, mais avec une lenteur beaucoup plus grande.

Il est au contraire d'autres fosses largement aérées, ou recevant des eaux grasses ou savonneuses, dans lesquelles la putréfaction se poursuit avec une grande rapidité. Au bout de quelque temps, on ne retrouve plus que des os dénudés, de coloration noire.

Ces développements suffisent pour montrer combien il convient d'être prudent lorsque l'on doit déterminer la durée du séjour du nouveau-né dans une fosse d'aisances.

§ 3. — Infanticide par strangulation ou suffocation.

La strangulation a été employée dans 18 p. 100 des cas pour tuer le nouveau-né, dans la statistique de Brouardel, qui porte sur plus de 500 infanticides ou inculpations d'infanticide. La suffocation n'a pu être incriminée que dans 10 p. 100 des infanticides.

Tardieu a donné une proportion beaucoup plus élevée d'infanticides par suffocation, puisque, dans l'ensemble des affaires pour lesquelles il a été commis, il a relevé comme cause de la mort la suffocation dans la moitié des cas. Ce fait tient à ce que Tardieu considérait à tort les ecchymoses sous-pleurales comme caractéristiques de la suffocation.

La strangulation est assez souvent effectuée à l'aide d'une corde, d'une ficelle, d'un cordon de tablier, plus rarement d'un bas. Nous ne reviendrons pas sur les caractères du sillon dans ces diverses circonstances, ni sur les lésions caractéristiques de la strangulation.

Chez le nouveau-né, il existe, dans l'appréciation de ces lésions, une cause d'erreur due à la possibilité d'une strangulation par un circulaire du cordon pendant le travail. Cette hypothèse peut être éliminée de suite lorsque le sillon est très étroit et profond, auquel cas il ne peut avoir été fait que par une corde mince ou un cordon de tablier. Sinon l'excuse invoquée par la mère doit être tenue pour vraisemblable chaque fois qu'on ne trouve pas autour de la bouche ou sur le crâne de traces de violence, d'autant que dans les maternités la strangulation par circulaire du cordon n'est pas rare et intervient dans 4 p. 100 des cas de mortinatalité. D'ailleurs, en général, dans ces conditions, la respiration ne s'établit pas, tandis que, quelle que soit la rapidité avec laquelle la strangulation ait été opérée après la naissance, l'enfant a toujours eu le temps de faire quelques inspirations.

La strangulation à la main est plus facile à reconnaître, car il existe toujours sur le cou et jusque derrière les oreilles de nombreux stigmates unguéaux. Comme elle est en général associée à la suffocation, la femme plaçant la main au-devant de la bouche pour étouffer les premiers cris, il existe aussi des excoriations autour de la bouche, et la femme ne peut invoquer, pour expliquer les lésions du cou, l'excuse habituelle, à savoir qu'au moment de l'accouchement elle a tiré sur le cou pour faciliter l'expulsion de l'enfant.

La suffocation par obturation de l'orifice des voies aériennes se reconnaît à la présence de spume sanguinolente dans les bronches aux ecchymoses sous-pleurales; mais on ne peut affirmer qu'elle est la cause de la mort que dans les cas où on trouve des traces de violence autour de la bouche et de l'orifice des narines. Les lésions pulmonaires de l'asphyxie qui succèdent à la bronchopneumonie, à la bronchite capillaire, causes fréquentes de la mort chez les nouveau-nés qui ont vécu quelques jours, pourraient en effet être confondues avec celles de la suffocation criminelle; l'examen histologique des poumons ne laisserait, il est vrai, subsister aucun doute.

De même les ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, dont nous avons montré la minime importance au point de vue du diagnostic de la suffocation chez l'adulte, sont extrêmement fréquentes tant chez les mort-nés que chez les nouveau-nés qui ont succombé à une mort naturelle. Tarnier et Pinard les ont observées chez la plupart des enfants morts pendant la durée du travail ; Casper les a notées également sur les poumons d'un fœtus encore renfermé dans la cavité utérine et dont la mère s'était pendue. Nous avons examiné nous-même avec Lebrun, dans le service de Pinard, les poumons d'un nouveau-né qui avait vécu deux heures : il existait de nombreuses ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, et les poumons tombaient au fond de l'eau.

La suffocation peut résulter de la compression du thorax de l'enfant, par exemple sous le poids de la mère. En pareil cas, il n'existe qu'exceptionnellement des lésions traumatiques permettant de rapporter la mort à sa véritable cause.

Il en est de même lorsque l'enfant est étouffé entre deux matelas ; mais l'examen des taches sur la toile qui enveloppe le matelas permet parfois de caractériser l'enduit sébacé qui recouvre le corps de l'enfant, et, dans un cas rapporté par Tardieu, les taches avaient exactement la forme du corps du nouveau-né.

§ 4. — Blessures, mutilations, combustion du nouveau-né.

Lorsque le cadavre porte des blessures, lorsqu'il est mutilé, il y a grand intérêt à déterminer si les plaies ont été faites pendant la vie et si même elles ont pu causer la mort. Nous avons déjà étudié l'infanticide par fractures du crâne ; plus rarement la mort du nouveau-né est la conséquence de lésions nerveuses dont le diagnostic n'est pas toujours facile. Telles sont les hémorragies méningées consécutives à la blessure des sinus par une aiguille enfoncée au niveau de la fontanelle bregmatique, suivant le procédé qu'une sage-femme de l'Aveyron avait maintes fois mis en pratique. Telle également la dilacération du bulbe à l'aide d'une longue aiguille introduite dans le fond du pharynx et plongeant entre deux des premières vertèbres cervicales.

Ce sont là des procédés exceptionnels. Les blessures sont faites habituellement avec un canif, avec des ciseaux et portent sur la région cardiaque, sur l'abdomen, sur le cou. Elles sont souvent nombreuses, profondes, la plupart inutiles pour obtenir le résultat désiré, témoignant du délire alcoolique ou hystérique qui animait le meurtrier.

Les mutilations, le dépeçage, la combustion du nouveau-né ne sont effectués qu'après la mort, au moins dans les affaires qui jusqu'ici ont donné lieu à des interventions médico-légales ; ces opérations n'ont pour but que de faciliter la dissimulation du cadavre. Néanmoins on pourrait, à l'occasion, reconnaître si la section du cou, des membres, a été faite avant que l'enfant ait succombé, grâce aux caractères que nous avons déjà maintes fois indiqués.

Pour les membres, on n'observe jamais de désarticulation ; les jambes sont détachées irrégulièrement, l'os sectionné au ciseau ou à la hachette, tantôt au-dessus, tantôt un peu au-dessous du genou. Les bras sont sectionnés au voisinage de l'épaule, un peu au-dessous du col de l'humérus ; la tête est séparée du tronc, tantôt par un seul coup de tranchet, plus souvent maladroitement.

A la campagne, des filles ont avoué avoir donné à manger aux porcs leur enfant ainsi dépecé. Souvent le cadavre n'a été ainsi mutilé que pour faciliter son passage par la lunette des lieux d'aisances. Enfin quelquefois les débris sont jetés à la rivière ou incinérés dans un poêle.

Les expériences que Brouardel et L'Hôte ont poursuivies à l'occasion de l'affaire Pel, l'horloger qui avait brûlé le cadavre de sa femme, leur ont prouvé que, dans un poêle à bon tirage, il est possible de brûler 1 500 grammes de chair en une heure et demie. Dans ces conditions, la combustion du cadavre d'un nouveau-né ne demanderait pas plus de trois heures, et par la cheminée il ne se dégagerait aucune odeur capable de trahir le meurtrier.

En réalité, la combustion exige d'ordinaire un temps beaucoup plus long, car elle est faite dans des cheminées dont le tirage est défectueux. On ne trouve plus dans les cendres du foyer que les diaphyses osseuses, dont les épiphyses non encore soudées chez le nouveau-né se sont détachées. Aussi, s'il était présenté des os munis de leurs épiphyses, à l'effet de déterminer si ces os ont pu appartenir à un nouveau-né, l'expert pourrait sans hésitation donner une réponse négative (1).

On a signalé enfin la facilité avec laquelle on pourrait faire disparaître un fœtus ou un nouveau-né, simplement en les plongeant dans une terrine de grès remplie d'acide sulfurique. La carbonisa-

(1) Il resterait à rechercher si l'enfant était à terme, sinon quel était son âge. Cette question sera traitée à propos de l'identité.

Enfin l'expert est interrogé encore sur l'époque à laquelle remonte la mort ; les caractères sur lesquels repose la réponse à cette question, étant les mêmes chez le nouveau-né que chez l'adulte, seront exposés dans la sixième partie de ce Précis, qui traite des phénomènes cadavériques.

tion du cadavre s'opère en un temps très court, deux ou trois jours au maximum ; les tissus se liquéfient, les os se dissolvent et le liquide prend une teinte brun noirâtre, sans dégager d'odeur trop désagréable. La difficulté ne consisterait pas à se procurer le vitriol, même en quantité importante, 4 à 5 kilogrammes pour un nouveau-né, mais bien à se débarrasser de l'acide, une fois l'opération terminée. Il ne serait guère possible, sans attirer l'attention, de le jeter dans les fosses d'aisances, à cause de la perforation possible des conduites et des abondantes vapeurs qui se dégageraient ; le mélange avec l'eau produirait une véritable explosion. Aussi n'existe-t-il pas d'exemple de destruction de cadavre par ce procédé.

SIXIÈME PARTIE

PHÉNOMÈNES CADAVÉRIQUES

CHAPITRE PREMIER

CONSTATATIONS DES DÉCÈS ET INHUMATIONS

Préoccupé à la fois d'éviter les inhumations prématurées et de sauvegarder la vie humaine, le législateur a prescrit la vérification de tous les décès par l'officier de l'état civil :

Code civil. — Art. 77. — Aucune inhumation ne peut se faire sans une autorisation sur papier libre et sans frais de l'officier de l'état civil qui ne pourra la délivrer qu'après s'être transporté auprès de la personne décédée pour s'assurer du décès et que vingt-quatre heures après le décès, hors les cas prévus par les règlements de police.

Le danger des inhumations prématurées a été fort exagéré et il n'existe, à l'heure actuelle, qu'un bien petit nombre d'observations, scientifiquement contrôlées, d'individus enterrés vivants. En tout cas, le danger serait-il réel que l'officier de l'état civil n'aurait aucune compétence pour s'assurer de la réalité de la mort. Convaincu de l'inutilité de son déplacement, l'officier de l'état civil a presque partout considéré comme lettre morte l'article 77 du Code civil et il se contente, pour établir l'acte de décès, de la déclaration des deux témoins prescrite par l'article 78.

A Paris, le préfet de la Seine Frochot prit, le 21 vendémiaire an IX, un arrêté organisant la vérification médicale des décès dans le département de la Seine : un médecin se rend auprès de toute personne décédée et fournit à l'officier de l'état civil un certificat indiquant que la mort est réelle et qu'elle est due à une cause naturelle. Un médecin inspecteur de l'état civil contrôle en plus la vérification des décès une fois sur cinq ; enfin l'autorisation d'*inci-*

nerer le cadavre n'est donnée qu'après enquête spéciale, suivie d'autopsie, toutes les fois où la cause de la mort n'est pas établie sans contestation.

L'ensemble des précautions que nous venons d'indiquer est de nature à rassurer complètement l'opinion publique sur l'impossibilité d'inhumation prématurée ; elle fournit en outre une garantie à la justice en donnant le moyen de dépister les morts violentes. Aussi le ministre de l'Intérieur La Valette a-t-il, en 1866, édicté pour toute la France l'obligation de la vérification des décès dans les mêmes conditions que pour le département de la Seine. Un certain nombre de villes ont pris les mesures nécessaires pour réaliser la vérification des décès, mais beaucoup de petites communes n'ont encore rien fait.

Le délai de vingt-quatre heures pour l'inhumation part du moment où le maire a donné acte de la déclaration de décès et il ne peut le faire, au moins à Paris, qu'après avoir reçu le certificat du médecin vérificateur des décès, c'est-à-dire six heures au moins après la mort. L'inhumation ne peut avoir lieu qu'au bout de trente heures après le décès dans la plupart des grandes villes. Pendant ce laps de temps, il est interdit de procéder à toute opération, autopsie, moulage, embaumement, qui serait de nature à transformer une mort apparente en mort réelle.

CHAPITRE II

SIGNES DE LA MORT

Le diagnostic de la mort repose sur deux ordres de constatations : les unes, relatives à la suppression des grandes fonctions qui caractérisent la vie, n'ont qu'une valeur très relative ; les autres, en rapport avec les modifications chimiques qui se produisent dans les tissus du cadavre, ne peuvent être faites qu'à une époque plus ou moins éloignée de la mort ; mais elles ont une valeur absolue.

§ Ier. — Abolition des fonctions vitales.

La mort de l'organisme ne coïncide pas avec la mort simultanée de toutes les cellules qui le composent. Ainsi la fonction glycogénique et la fonction uropoiétique persistent dans le foie plusieurs heures après la mort (Bouchard, Brouardel) ; le cœur d'un individu décapité continue à battre un certain temps.

D'autre part, les fonctions nerveuses de sensibilité et de motilité sont abolies chez les individus en état de mort apparente et chez les hystériques ; la circulation s'arrête pendant la syncope.

On conçoit, par suite, qu'il n'existe pas de signe pathognomonique de la mort basé sur la suppression d'une des fonctions vitales, et que le diagnostic ne puisse être posé, avec une certitude relative d'ailleurs, que si l'on a constaté l'abolition simultanée des fonctions nerveuse, respiratoire et circulatoire.

Sensibilité et motilité. — Un individu qui réagit aux excitations sensitives ou sensorielles n'est pas mort, mais il peut en être de même d'un individu chez lequel les perceptions sensitives et sensorielles sont abolies. On sait, en effet, depuis les travaux de Charcot, que certaines hystériques peuvent présenter une anesthésie généralisée, qu'elles ne réagissent plus aux piqûres d'épingles et même à des excitations plus violentes, telles que celles qui résultent du pincement du mamelon à l'aide d'une pince à griffes (signe de la mort pour Josat). De même les hystériques peuvent rester insensibles aux excitations sensorielles de l'odorat (gouttelette d'éther

projetée dans les narines, ainsi qu'aux excitations auditives ou visuelles.

L'immobilité musculaire se rencontre également dans toutes les circonstances où il s'agit de *mort apparente*. De plus, un individu mort réellement semble parfois faire des mouvements, les membres changeant de position lorsque s'installe la rigidité cadavérique. Chez un malade qui avait succombé au cours de l'anesthésie chloroformique, nous avons vu des mouvements de déglutition persister pendant plus de deux heures, et pourtant la section de l'artère radiale n'avait amené aucun écoulement sanguin.

Respiration. — Une glace est placée devant la bouche de l'individu ; s'il respire encore, l'air expiré chargé de vapeur d'eau vient frapper la glace qui se ternit. C'est là un signe de faible valeur, puisque la respiration est souvent abolie chez des individus qui ne sont qu'en état de mort apparente, alors que sur le cadavre il peut persister des contractions diaphragmatiques qui chassent l'air de la poitrine et produisent de ce fait la formation d'une buée sur la glace.

Circulation. — L'examen de la circulation est beaucoup plus important. Certes, il est des états, tels que la syncope, dans lesquels le cœur peut cesser de battre. Au moins cette suspension des contractions ne saurait-elle être de longue durée sans que l'individu passât de la mort apparente à la mort réelle.

Pour constater l'arrêt de la circulation, il est de tradition d'explorer le pouls et d'observer la cessation des pulsations de la radiale. A vrai dire, le cœur, lorsqu'il se contracte avec peu d'énergie, peut donner des ondées sanguines dans les artères, imperceptibles au doigt ; aussi Bouchut a-t-il eu raison de conseiller de ne jamais porter le diagnostic de la mort avant d'avoir pratiqué l'auscultation du cœur pendant au moins vingt minutes.

Les expériences sur le chien ont prouvé que, dans maintes circonstances, après avoir, à l'auscultation, constaté l'absence des bruits du cœur, on peut, en ouvrant la poitrine, observer encore des contractions cardiaques trop faibles pour donner naissance à des bruits perceptibles pour l'oreille. Se basant sur ces faits, Middeldorf conseille de ne pas s'en rapporter à l'auscultation et de piquer dans le cœur une longue aiguille, à laquelle les contractions des ventricules, si faibles soient-elles, communiqueront des mouvements oscillatoires. Bien que ce procédé ne fasse pas courir de grands risques à l'individu qui serait réellement en état de mort apparente, son application se heurterait en pratique à la résistance des familles.

Pour se convaincre de l'arrêt de la circulation, Icard pratique

une injection sous-cutanée de fluorescéine et constate l'absence de teinte jaune de la peau et de teinte verte des conjonctives (1).

Il est certain que le procédé qui offre le plus de garantie consiste à sectionner l'artère radiale ou l'artère temporale ; s'il ne s'écoule pas de sang, on peut affirmer l'arrêt de la circulation. Si celle-ci vient à se rétablir, l'issue du sang artériel avertit l'entourage que l'individu était seulement en syncope. Inapplicable en ville, la section artérielle doit, à notre avis, être pratiquée à l'hôpital dans tous les cas de mort subite, surtout sur la table d'opération, avant de renoncer à pratiquer sur l'individu les manœuvres susceptibles de le rappeler à la vie.

On a proposé de suivre la marche de la température, qui, après la mort, décroît d'une façon régulière. Toutefois, il faut remarquer que toutes les parties du cadavre ne se refroidissent pas également vite ; ce sont d'abord les tissus périphériques qui tendent à se mettre en équilibre avec le milieu ambiant. La température axillaire décroît très rapidement ; la température rectale plus lentement ; l'équilibre est atteint seulement au bout de vingt-quatre heures (Guillemot). L'étude de la température n'a pas une valeur très grande, car le refroidissement est influencé par de nombreuses causes, telles que la température ambiante et la façon dont est vêtu ou recouvert le cadavre ; de plus, chez les individus qui ont succombé à certaines maladies (choléra, tétanos), la température, déjà élevée au moment de la mort, continue à s'élever encore après (Wunderlich). Enfin, chez les individus qui succombent dans le sommeil de l'ivresse, la température, très basse pendant l'agonie, s'élève de 5 et même de 10 degrés après la mort.

L'un des signes qui ont le plus de valeur pour le diagnostic de la mort consiste dans l'apparition des *lividités* ou *sugillations cadavériques*. Le sang gagne les parties déclives, traverse les parois des vaisseaux et imbibe les tissus. De larges taches roses ou violacées peuvent alors être aperçues, si le cadavre est couché sur le dos, au niveau de la région lombaire, des omoplates et sur les parties latérales du tronc ; ces lividités font toutefois défaut au niveau des fesses, des épaules, qui supportent le poids du cadavre. Dans les premières heures qui suivent la mort, les lividités se déplacent

(1) C'est là l'une des meilleures épreuves qui aient été signalées pour diagnostiquer d'une façon précoce la réalité de la mort. On injecte dans les masses musculaires 20 centimètres cubes de la solution suivante (pour un adulte) :

Eau distillée	28 centimètres cubes.
Ammoniaque liquide	14 — —
Fluorescéine	17 grammes.

Si au bout d'une demi-heure les tissus ne sont pas colorés, la mort est certaine.

lorsqu'on retourne le cadavre ; plus tard, elles persistent, l'hémoglobine infiltrant plus profondément les tissus.

Les lividités n'ont jamais fait défaut sur les 15 000 cadavres que Molland a examinés à ce point de vue. Elles pourraient manquer cependant chez les individus qui ont succombé à une hémorragie abondante. Par contre, chez les cholériques et chez les malades qui succombent par asphyxie, elles se manifestent parfois avant la mort.

Comme on le voit, aucun des signes basés sur la suppression des grandes fonctions vitales n'a une valeur absolue dans le diagnostic de la mort. Le plus significatif d'entre eux, absence d'écoulement sanguin par la radiale sectionnée, peut exister chez des individus vivants, en dehors même de la syncope, et Magendie l'a observé chez un cholérique qui a vécu encore deux heures. Néanmoins, lorsqu'ils se trouvent tous réunis, les signes que nous venons d'énumérer ne laissent guère place à l'erreur, car il n'existe pas une seule observation authentique d'inhumation prématurée lorsque le cadavre a été examiné par un médecin.

§ 2. — Modifications qui surviennent dans les tissus du cadavre.

Aussitôt après la mort, des modifications chimiques s'opèrent dans la constitution des divers tissus de l'organisme, qui ne peuvent être appréciées au début qu'à l'aide de procédés délicats, tel le changement de la réaction des parenchymes viscéraux. Il n'en est plus de même au bout de quelques heures, lorsque la coagulation de la myosine musculaire détermine l'apparition de la rigidité musculaire, facile à apprécier, Enfin, au bout d'un temps variable suivant la température extérieure et suivant la cause de la mort, la putréfaction débute et se traduit extérieurement par des signes qui ne laissent subsister aucun doute sur la réalité de la mort.

Acidification des viscères. — Chez le vivant, les parenchymes hépatique et splénique, débarrassés du sang qu'ils renferment, possèdent une réaction alcaline au tournesol ; très peu de temps après la mort, la réaction devient neutre, puis acide, et l'acidité augmente progressivement. Brissemoret et Ambard ont basé sur cette constatation une méthode de diagnostic de la *mort réelle* qui conduit à des conclusions précises avant que n'apparaisse la rigidité cadavérique, bien avant surtout que la putréfaction ne débute.

A l'aide d'une seringue munie d'une longue aiguille que l'on plonge en plein tissu hépatique, on prélève par aspiration une petite parcelle de parenchyme, qui est placée sur un papier de tournesol bleu. Si la mort remonte à cinq ou six heures, le papier devient

rouge. Si la mort remonte à une ou deux heures, l'acidité du parenchyme est masquée par l'alcalinité du sang qui le souille ; il suffit alors de déplacer le fragment pour que, débarrassé du sang, il donne sur le papier de petites taches rose vif au bout de quatre à cinq minutes.

Rigidité musculaire. — Pendant la vie, la fibre musculaire est transparente, élastique, excitable par le courant électrique et de réaction alcaline. Lorsque apparaît la rigidité cadavérique, elle devient opaque, dure, inexcitable, et prend une réaction acide. Kühne a attribué ces modifications à la formation d'acide sarcolactique qui coagulerait le myosinogène du muscle; mais A. Gautier pense que cette hypothèse est loin d'être démontrée pour la rigidité. On sait, par contre, que l'opacité de la fibre musculaire est réellement due à la précipitation de la myosine par le phosphate acide de potasse, résultant de l'action de l'acide lactique sur le phosphate bipotassique qui existe dans le muscle pendant la vie.

La rigidité cadavérique débute, d'après Brouardel, par les muscles des vésicules séminales, et ce fait explique la présence si fréquente du sperme dans l'urètre des cadavres. Elle s'étend rapidement aux muscles de la mâchoire, du cou et à tous les muscles de l'organisme ; la flexion des membres devient impossible à moins d'un effort violent qui aboutit parfois à la rupture d'un certain nombre de faisceaux du muscle. Les membres inférieurs sont en extension, les supérieurs en demi-flexion et appliqués fortement contre le thorax. La tête est également en extension sur le tronc, les mâchoires serrées.

Le cœur n'échappe pas à la rigidité ; aussi, à moins que l'autopsie ne soit pratiquée à un moment très rapproché de la mort, est-il impossible de dire qu'un individu a succombé le cœur en systole.

De même la pupille, qui se dilate au moment de la mort, se rétrécit progressivement quand apparaît la rigidité musculaire ; l'action des mydriatiques et des myotiques (à l'exception de l'extrait surrénal, de l'adrénaline, qui retardent l'apparition du myosis et son intensité) est sans influence sur la modification que suit régulièrement la pupille après la mort (Placzek).

Dans quelques circonstances, l'attitude du cadavre rigide n'est pas celle que nous avons décrite ; la contraction prédomine au niveau des fléchisseurs et provoque des mouvements de flexion des membres et du tronc, qui ont pu impressionner l'entourage et faire suspecter la réalité de la mort.

D'autre fois, la rigidité s'installe au moment même de la mort et fige le corps dans la position qu'il occupait (*spasme cadavérique*) ; le fait a été observé sur les champs de bataille à la suite des fractures du crâne et des blessures des centres nerveux par projectiles ou

éclats d'obus. Tel ce colonel anglais, qui eut le crâne broyé par un boulet en chargeant à Inkermann à la tête de son régiment, et dont corps, resté en selle, fut ramené au camp par le cheval. Des faits analogues ont été observés lorsque la mort était due à la fulguration.

La plupart des auteurs admettent que la rigidité cadavérique ne fait jamais défaut, repoussant ainsi l'opinion de Bichat, pour qui elle manquerait dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone et dans la fulguration. En réalité, dans ce dernier cas, Bichat a sans doute examiné les cadavres alors que la rigidité avait déjà cessé. De même, chez les mort-nés, la rigidité peut se produire lorsqu'ils sont encore dans la cavité utérine et disparaître avant l'expulsion.

La rigidité constitue donc un signe excellent de la mort; il aurait même une valeur absolue, s'il n'existait quelques anomalies relativement à l'époque de son apparition.

En effet, si habituellement la rigidité ne débute pas avant la troisième heure après la mort, pour être complète vers la treizième heure, elle peut s'installer immédiatement après le décès chez les individus qui ont succombé au tétanos, à l'empoisonnement par la strychnine, quand la mort survient au cours d'un accès. Brown-Séquard l'a même observée pendant l'agonie chez des individus atteints de maladies infectieuses.

D'une façon générale, la durée de la rigidité est d'autant moindre qu'elle est survenue à une époque plus rapprochée du moment de la mort. C'est ainsi que, chez les cholériques, la rigidité débute deux heures, une heure après la mort, mais ne dure parfois qu'une demi-heure. Au contraire, chez les individus qui succombent accidentellement, en pleine santé, la rigidité ne commence guère que vers la troisième ou quatrième heure, mais persiste pendant vingt-quatre et quarante-huit heures ; on l'a même vue durer plusieurs jours.

La température ambiante a d'ailleurs sur l'époque d'apparition et la durée de la rigidité une influence incontestable. La chaleur, accélérant les réactions chimiques qui surviennent dans le muscle après la mort, a pour effet de rendre la rigidité plus précoce. Par contre, la rigidité cadavérique cesse toujours lorsque commence la putréfaction ; ainsi, lorsque la température élevée favorise la décomposition putride du cadavre, la rigidité cadavérique a-t-elle une moins longue durée que par les temps froids.

La rigidité cadavérique n'est donc pas un phénomène univoque quant aux conditions de son apparition, quant à sa durée, et les plus grandes différences existent à ce point de vue d'un cas à l'autre. Elle nous sera par suite d'un faible secours lorsqu'il s'agira de déterminer à combien de temps remonte la mort.

CHAPITRE III

PUTRÉFACTION

§ 1er. — Causes de la putréfaction.

La *putréfaction* est la décomposition des matières albuminoïdes avec production de gaz putrides. Elle est intéressante à étudier pour le médecin à plusieurs points de vue : pour l'hygiéniste préoccupé du danger que peut faire courir aux agglomérations le voisinage de matières organiques en fermentation putride, en particulier le voisinage des cimetières où se putréfient les cadavres humains ; pour le toxicologue qui envisage les troubles morbides résultant de l'ingestion des viandes putréfiées et pour qui la putréfaction apporte un obstacle à la recherche des poisons dans le cadavre, soit qu'elle ait fait disparaître ces poisons, soit qu'elle en ait créé de nouveaux ; pour le médecin légiste enfin, son début constitue un signe incontestable de la mort, et les lois qui président à son développement fournissent des points de repère pour le diagnostic de la date de la mort ; mais, à côté de ces services minimes, elle a surtout pour effet de rendre souvent irréalisable la mission qui lui est confiée par la justice.

Nous avons déjà étudié, dans la première partie de cet ouvrage, les intoxications alimentaires et les causes d'erreur que la formation des ptomaïnes cadavériques apporte dans les expertises ; nous n'avons pas, d'autre part, à envisager ici les rapports de la putréfaction avec l'hygiène publique. Notre rôle se bornera donc à l'étude des modifications morphologiques que la putréfaction apporte dans les tissus des cadavres, des difficultés et des erreurs qui peuvent en résulter dans les expertises médico-légales. Cette étude ne peut être entreprise avec profit que si l'on connaît les agents et la marche de la putréfaction.

Microbes de la putréfaction. — Le protoplasma vivant se défend contre l'invasion des microbes grâce aux ferments solubles qu'il renferme, des ferments qui ont pour effet non seulement d'amener la mort du microbe qui est venu au contact du proto-

plasma, mais encore de le solubiliser, de le digérer. On sait que dans les organismes supérieurs, comme celui de l'homme, certaines cellules mobiles, les phagocytes, présentent une sensibilité spéciale, qui les dirige vers les microbes qu'elles englobent ; d'autre part, l'épiderme et les épithéliums qui recouvrent les muqueuses constituent une barrière qui empêche la pénétration des microbes dans l'intimité de l'organisme.

Sitôt après la mort, les bactéries qui vivent à l'état normal dans l'intestin pénètrent de proche en proche en suivant les voies sanguine et lymphatique et se multiplient d'une façon active. Tant qu'il existe de l'oxygène dans les tissus, seuls prolifèrent les microbes dont la vie est possible au contact de ce gaz, les microbes *aérobies* ; mais ceux-ci ont bientôt consommé la provision minime qui existe dans les tissus, la vie n'est plus possible que pour les organismes qui peuvent se développer à l'abri de l'oxygène, pour les microbes *anaérobies*. Certains microbes, tels que le *Bacterium coli*, ont la faculté de vivre, soit au contact, soit à l'abri de l'oxygène : ce sont les *anaérobies facultatifs*.

Les microbes anaérobies décomposent les substances albuminoïdes en les ramenant à l'état de corps de constitution chimique plus simple, en dégageant en abondance des produits gazeux, acide carbonique, hydrogène, hydrogène sulfuré, ammoniaque ; ce sont les véritables agents de la putréfaction. A eux seuls, ils sont capables de mener la putréfaction jusqu'à un degré très avancé. Mais, dans la réalité, d'autres parasites interviennent, plus tardivement il est vrai, pour hâter la décomposition du cadavre : ce sont des champignons et des insectes.

Début de la putréfaction. — Après ce que nous venons de dire sur la prolifération successive des microbes aérobies et anaérobies, on conçoit que la putréfaction ne débute pas immédiatement après la mort, mais seulement lorsque les aérobies se sont développés assez abondamment pour débarrasser les tissus de tout l'oxygène qu'ils renferment. Le temps nécessaire varie suivant les causes de la mort, mais il est surtout influencé par les conditions climatériques et la température ambiante ; enfin, il n'est pas le même pour toutes les parties du cadavre.

Chez les individus qui succombent à des affections septicémiques, le début de la putréfaction est plus précoce ; les microbes qui existaient déjà dans le sang peuvent accomplir leur œuvre immédiatement après la mort ; les choses se passent ainsi dans les péritonites suraiguës, la fièvre puerpérale.

Chez les cachectiques; les microbes passent souvent dans le sang

au moment de l'agonie, et, grâce à la circulation qui persiste encore quelque temps, ils sont répartis dans l'intimité de tous les tissus. Le temps nécessaire à l'apparition de la putréfaction est donc diminué du temps qu'eussent mis les microbes à proliférer et à gagner spontanément tous les tissus. Aussi le début de la fermentation putride est-il en général reculé chez les individus qui meurent subitement en pleine santé.

On sait que, pendant l'été, les cadavres entrent en putréfaction avec une grande rapidité, qu'ils se conservent intacts longtemps pendant l'hiver. Ces constatations ont été le point de départ du procédé de congélation adopté à la Morgue de Paris pour conserver les cadavres qui sont placés dans des pièces où règne une température notablement inférieure à zéro degré et voisine de — 12° ; dans ces conditions, la putréfaction n'apparaît pas, et, si elle avait déjà débuté, ce qui malheureusement est le cas habituel, elle s'arrête dès que les tissus se sont mis en équilibre de température avec l'air ambiant.

Il est impossible de donner des chiffres précis pour indiquer l'intervalle de temps qui sépare le moment de la mort du début de la putréfaction ; on peut dire seulement qu'en moyenne la putréfaction débute l'hiver au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, lorsque le cadavre a été conservé à une température de 5° à 6° au-dessus de zéro : qu'elle peut, l'été, commencer au contraire quelques heures après la mort. Le cadavre est-il conservé dans une pièce où règne une température élevée, est-il recouvert de vêtements épais, le refroidissement s'opère plus lentement, les microbes trouvent des conditions plus propices à la rapidité de leur développement, et le début de la putréfaction est plus précoce.

§ 2. — Signes et marche de la putréfaction.

Avant que les gaz produits par les microbes anaérobies aient eu le temps de s'accumuler dans l'intestin et dans les tissus d'une façon appréciable, certaines modifications extérieures du cadavre décèlent le début de la putréfaction. C'est d'abord l'apparition d'une tache verdâtre sur l'abdomen, dans la région qui correspond au cæcum ; bientôt la rigidité cadavérique disparaît au niveau du cou, des membres, des sphincters. Le relâchement du sphincter anal facilite l'écoulement des matières fécales dès que la pression abdominale s'accroît.

En même temps que les gaz intestinaux, distendant la paroi abdominale, se produisent en quantité notable, des traînées rougeâtres apparaissent sur le thorax, les membres, dessinant le trajet des

veines superficielles et de leurs anastomoses. Le sang refoulé des viscères par la pression des gaz abdominaux gagne en effet l'encéphale et les membres, charriant avec lui et répandant dans tous les tissus les germes de la putréfaction qui lui sont venus de l'intestin. Ainsi est réalisé ce que Brouardel a appelé la circulation posthume, qui a pour effet de brasser en quelque sorte les microbes anaérobies du contenu intestinal et de propager aux tissus périphériques la putréfaction qui a déjà débuté dans les viscères abdominaux.

Nous avons déjà signalé les fausses congestions cérébrales que crée cette circulation posthume : nous avons indiqué également les écoulements sanguins qui, à ce moment, se produisent au niveau des plaies du cadavre par les orifices béants des veines. Ce sont là autant de causes d'erreur qu'il faut éviter, tant dans l'appréciation des lésions que dans le diagnostic des blessures faites pendant la vie.

Sous l'influence des microbes anaérobies, l'hémoglobine subit une décomposition progressive, suivie d'une oxydation au contact de l'air, qui la transforme en un pigment vert. La tache verte qui était apparue au niveau de la paroi abdominale s'étend progressivement sur les parois latérales du tronc, sur le dos, le cou, la face ; les traînées rougeâtres sur les membres prennent également une teinte verte.

Au bout de trois ou quatre jours, l'été, la pression du gaz dans la cavité abdominale est devenue considérable, telle que, si le cadavre est placé dans un cercueil de plomb, celui-ci peut faire explosion. Les gaz se développent également dans le tissu cellulaire sous-cutané : le scrotum prend les dimensions de la tête d'un fœtus, le cou se gonfle, la peau se soulève, les paupières paraissent tuméfiées, le cadavre a parfois doublé de volume. Si l'on pique avec la pointe d'un scalpel le tissu cellulaire de l'abdomen ou le scrotum, il s'échappe un jet de gaz d'odeur putride que l'on peut enflammer et qui brûle avec une flamme bleue et jaune sur les bords. Ces gaz renferment une proportion élevée d'hydrogène. A une période plus avancée de la putréfaction, la production d'une grande quantité d'acide carbonique rend les gaz incombustibles.

Le liquide qui exsude dans les mailles du derme soulève l'épiderme ; de vastes phlyctènes se forment, remplies d'un liquide sanieux teinté en rouge par l'hémoglobine. Bientôt l'épiderme se détache par vastes lambeaux, laissant le derme à nu. A ce moment, les cheveux peuvent être arrachés sans grand effort, et les ongles se laissent facilement enlever.

Au bout de plusieurs mois, suivant le sol dans lequel est inhumé

le cadavre, la paroi abdominale a perdu de sa solidité, tandis que la pression gazeuse a continué à s'accroître ; la paroi se laisse déchirer. Il se produit même une véritable explosion qu'entendent souvent les ouvriers qui travaillent dans les cimetières.

A partir de ce moment, les gaz s'échappent progressivement de l'intestin, qui s'applique, ainsi que la paroi antérieure de l'abdomen, contre la colonne vertébrale; les cartilages costaux se rompent et le thorax s'affaisse également. Les masses musculaires se transforment, et à leur place ne restent plus que des faisceaux membraneux; enfin les chairs disparaissent d'abord au niveau de la face, puis dans tout le cadavre.

Dans les cimetières où la destruction des cadavres s'opère bien, on ne retrouve, au bout de quatre à cinq ans, que les os du squelette, lorsque l'inhumation a été faite dans une bière en planches.

§ 3. — Putréfaction des organes.

Tube digestif et annexes. — *L'estomac* et l'*intestin* sont les organes sur lesquels la putréfaction manifeste en premier lieu ses effets ; les altérations y sont si précoces que même l'hiver, dans les autopsies pratiquées vingt-quatre heures après la mort, la partie superficielle de la muqueuse et de ses glandes a déjà disparu.

Lorsque la putréfaction est avancée, la muqueuse disparaît complètement; l'hémoglobine abandonne les globules et diffuse dans les tissus voisins. Il peut en résulter la formation de plaques rouges visibles sur la surface interne et externe de l'estomac ou de l'intestin, qui en imposent à première vue pour des suffusions sanguines. Un examen attentif permet de constater que la coloration de la paroi est plus pâle et plus diffuse qu'en cas d'extravasation sanguine, telle qu'il s'en produit quand l'individu succombe à un empoisonnement ou à l'asphyxie.

On trouve dans certains cas des *perforations de l'estomac*, et la question se pose de savoir si elles se sont produites avant ou après la mort. Il ne saurait subsister aucun doute s'il existe un ulcère rond de l'estomac à bords épaissis et indurés, et si l'on observe en plus des lésions de péritonite généralisée, auquel cas la mort a été causée par une perforation de l'estomac au niveau de l'ulcère. Dans d'autres circonstances, la perforation est consécutive à l'ingestion d'une substance corrosive, telle que l'acide sulfurique, et il n'y a pas un intérêt primordial à établir si elle existait déjà au moment de la mort ou si elle résulte de la solubilisation de la paroi par l'acide *post mortem*. Il serait plus intéressant de savoir si, au niveau de

lésions légères de la muqueuse, le suc gastrique peut, comme l'admettait Cruveilhier, digérer et perforer la paroi de l'estomac; le fait n'est pas encore élucidé, mais doit être en tout cas exceptionnel.

Le *foie* est en général assez bien conservé pour que, vingt-quatre heures après la mort, il soit possible d'étudier histologiquement sa structure, au moins en ce qui concerne les grosses lésions cellulaires, dégénérescence graisseuse, pigmentaire, répartition du tissu conjonctif et état des vaisseaux. Rapidement les cellules se désagrègent, le noyau prend mal les matières colorantes, et le protoplasma prend un aspect hyalin et homogène. Quand la putréfaction gazeuse est avancée, les gaz qui prennent naissance dans le foie distendent le parenchyme et créent des alvéoles dans l'organe ; jeté à la surface de l'eau, le foie surnage. Plus tardivement encore le foie diminue de volume, s'accole contre la colonne vertébrale et forme une masse verdâtre à la coupe, tandis que la capsule s'incruste de sels calcaires. Au bout de six à huit mois, la masse hépatique se résout en une matière visqueuse, brun noirâtre, qui s'écoule dans la cavité péritonéale.

Les altérations de la *rate* sont très précoces, surtout si l'individu a succombé à une maladie infectieuse. Déjà, au bout de deux à trois jours de putréfaction, l'organe forme une masse homogène diffluente, et la transformation en substance poisseuse liquide s'opère beaucoup plus vite que pour le foie.

Appareil respiratoire. — A l'ouverture du thorax d'un cadavre putréfié, les bords antérieurs des *poumons* apparaissent parsemés de bulles gazeuses plus ou moins volumineuses, ainsi que les faces latérales. Les *plèvres* contiennent une certaine quantité d'un liquide coloré en rouge par l'hémoglobine qui a exsudé des bords postérieurs des poumons gorgés de sang. Plus tard, les poumons s'affaissent et se logent dans les gouttières vertébrales.

Au bout de quatre ou cinq jours de putréfaction, il est encore possible de reconnaître un foyer pneumonique ; mais déjà l'appréciation des lésions de congestion, des foyers apoplectiques, devient très malaisée. Un peu plus tard, on ne saurait se fier à la chute au fond de l'eau des fragments détachés du poumon pour affirmer l'existence d'un foyer d'hépatisation. Par contre, les lésions tuberculeuses étendues sont encore reconnaissables au bout de plusieurs mois.

Gosselin a montré que les cils de l'épithélium vibratile de la trachée conservent leurs mouvements pendant plus de vingt-quatre heures après la mort.

Système nerveux. — La *moelle* se putréfie moins vite que le

cerveau. Au bout de huit à dix jours, la substance cérébrale forme une masse homogène gris verdâtre, semi-fluide, qui se répand sur la table d'autopsie à l'ouverture de la cavité cranienne. A une époque plus tardive, cette masse diminue de volume et présente une odeur alliacée infecte.

Si l'autopsie est faite quand s'établit la circulation posthume sous l'influence de la putréfaction gazeuse intestinale, le *cerveau* apparaît toujours congestionné. Pourtant les hémorragies méningées et cérébrales sont faciles à distinguer de la diffusion de l'hémoglobine, qui se produit à ce moment ; le diagnostic en est moins aisé lorsque la substance cérébrale s'est ramollie et que l'hémoglobine a diffusé complètement ou a perdu sa coloration.

Appareil génito-urinaire. — Les *reins* ne subissent, au point de vue morphologique, que des modifications minimes, dans les premiers temps de la putréfaction, et les lésions macroscopiques, néphrite interstitielle, tuberculose et cancer, calcul, peuvent être retrouvées pendant longtemps. Il n'en est pas de même pour les lésions histologiques : les altérations des épithéliums des tubes contournés échappent à l'étude dès que débute la putréfaction. Le microscope ne permet plus de déceler que les formations kystiques et les hémorragies à l'intérieur des tubes urinifères et dans le tissu interstitiel, et cela même pendant un temps qui n'excède pas une quinzaine de jours.

Au niveau de la *vessie*, les altérations sont très précoces ; alors même que l'autopsie est faite au bout de vingt-quatre heures, l'urine fournit par la chaleur un léger coagulum d'albumine, alors même qu'il n'en existait pas pendant la vie. Lorsque la putréfaction a commencé, ce coagulum devient très abondant, si bien qu'il est impossible de conclure de l'examen des urines prélevées sur le cadavre à l'existence de l'albuminurie chez le vivant.

Lorsque l'on trouve du sucre dans l'urine, il est certain qu'il y existait pendant la vie ; mais, malheureusement, les fermentations microbiennes font disparaître rapidement le sucre, et le diagnostic rétrospectif du diabète par l'examen des urines ne peut être posé que si l'autopsie est pratiquée peu de temps après la mort, ou du moins si le prélèvement de l'urine est opéré d'une façon précoce.

Les organes génitaux de l'homme disparaissent rapidement au cours de la putréfaction ; chez la femme, l'*utérus* résiste beaucoup mieux. Casper, dans une affaire d'avortement, put conclure, de l'examen de l'utérus pratiqué un an après la mort, qu'il n'y avait jamais eu de conception. Au contraire, dans une affaire semblable, Brouardel retrouva, au bout de seize mois, un utérus ayant 16 cen-

timètres en tous sens, tel qu'on le voit après l'accouchement à terme.

Système osseux. — Les *os* se conservent assez bien, et il faut un temps considérable pour qu'ils tombent en poussière ; encore cette désagrégation ne se produit-elle pas toujours, puisqu'on retrouve intacts à l'heure actuelle les squelettes d'hommes inhumés à l'âge de la pierre.

La perte de poids progressive que subissent les os, que l'on apprécie aisément par la diminution de leur poids spécifique, permet d'estimer approximativement à quelle époque remonte l'inhumation. Mais la dessiccation du cadavre s'opère avec une rapidité variable avec les conditions d'irrigation, d'aération du sous-sol du cimetière, si bien qu'on doit indiquer dans cette évaluation des limites assez étendues.

Recherches bactériologiques sur le cadavre. — Il y a souvent intérêt à déterminer si l'individu a succombé à une maladie infectieuse, en recherchant le microbe spécifique. Les expériences d'Achard ont montré que, très rapidement après la mort, le sang du cœur est envahi par des microbes provenant de l'intestin ; déjà, au bout de vingt-quatre heures, il est impossible d'affirmer que les microbes retrouvés dans les cavités cardiaques ont joué un rôle pathogène pendant la vie.

Gradwohl a étudié la valeur qu'il faut attribuer en médecine légale aux recherches bactériologiques. Il a montré que, déjà au bout de dix heures, les microbes pullulent dans le sang du cœur ; au contraire, sur cinquante cadavres, il a recueilli le sang de la veine médiane céphalique au pli du coude, et ce sang a cultivé seulement dans trois cas où les malades avaient succombé à une septicémie. Aussi peut-on ajouter foi aux examens bactériologiques pratiqués moins de vingt-quatre heures après la mort sur le sang des veines périphériques, si toutefois la putréfaction n'est pas commencée.

Les recherches spéciales du microbe du charbon, du tétanos, de la peste, du choléra réussissent souvent et donnent, quel que soit l'état de la putréfaction, des résultats démonstratifs. Il en est de même pour l'examen des bacilles de Koch, qu'on peut déceler dans les lésions tuberculeuses du poumon et des autres viscères plusieurs mois après la mort ; encore faut-il se méfier de la présence de certains microbes de la putréfaction, qui, comme le bacille tuberculeux, possèdent la propriété de résister à l'action décolorante de certains acides, et employer pour cette décoloration l'acide nitrique au tiers.

Cependant, au cours d'une autopsie pratiquée après quatorze mois d'inhumation, nous avons pu constater, à l'intérieur d'un utérus

volumineux et bien conservé, la présence de nombreuses chaînettes de streptocoques, microbes qui avaient causé la mort par infection puerpérale à la suite d'un avortement.

§ 4. — Modalités anormales de la putréfaction.

La putréfaction ne se présente pas toujours sous l'aspect que nous avons décrit ci-dessus; les anomalies tiennent à l'âge de l'individu, au milieu dans lequel est placé le cadavre, enfin à la température et à l'état hygrométrique de l'atmosphère ambiante.

Putréfaction des cadavres de mort-nés. — Habituellement, chez les enfants nouveau-nés, le contenu intestinal est aseptique. Si donc l'enfant est mort-né ou s'il meurt au moment de la naissance, avant que la respiration ait eu le temps de s'établir, la putréfaction se produira suivant un mode spécial, les microbes pénétrant dans le cadavre au niveau des orifices naturels.

Les expériences de Bordas ont montré que les anaérobies n'envahissent pas le cadavre et que les aérobies ne déterminent pas de putréfaction gazeuse; injectant à des fœtus de cochons, prélevés à l'abattoir dans l'utérus de la mère, des cultures de staphylocoques, et les conservant dans des récipients stérilisés, Bordas n'a jamais observé qu'une macération des fœtus et jamais de développement de gaz.

Si la respiration n'a pas fait pénétrer de microbes au niveau des poumons, la putréfaction du cadavre de l'enfant se poursuit lentement, sans formation de gaz à l'intérieur des viscères. Nous avons indiqué, en étudiant l'infanticide, la méthode de docimasie pulmonaire proposée par Descouts et Bordas, ainsi que la méthode de docimasie du tube digestif imaginée par Breslau, basées toutes deux sur cette absence de putréfaction gazeuse chez les enfants qui n'ont pas respiré. S'il est vrai que les choses se passent presque toujours ainsi, on ne saurait affirmer qu'il n'est pas d'exceptions à cette règle. Il existe en effet à l'heure actuelle de nombreuses observations dans lesquelles on a noté le développement de la putréfaction gazeuse des poumons chez des fœtus mort-nés. Il est donc impossible, en médecine légale, d'affirmer que la putréfaction gazeuse du cadavre du nouveau-né constitue la preuve que l'enfant a vécu.

Putréfaction dans l'eau. — La rapidité du développement de la putréfaction gazeuse dans l'eau varie avant tout avec la température de l'eau ; en hiver, les cadavres séjournent trois semaines, un mois au fond de la rivière; ils surnagent au bout de trois à quatre jours en été. Le développement des gaz arrivant à doubler le

volume du cadavre, à diminuer de moitié, par suite, son poids spécifique, le noyé revient fatalement à la surface de l'eau, à moins qu'il ne soit chargé d'un poids d'au moins 30 kilogrammes pour un adulte pesant 60 kilogrammes.

Si le cadavre reste au fond de l'eau, pour une cause quelconque, la destruction des tissus après la première phase de putréfaction gazeuse se poursuit beaucoup plus lentement que lorsque le cadavre reste exposé à l'air ou qu'il est inhumé dans un terrain dans lequel l'oxygène pénètre facilement.

Il se produit alors une transformation des albuminoïdes en graisses, que l'ammoniaque saponifie ; puis, plus tard, une incrustation calcaire des tissus. Ces phénomènes ont déjà été étudiés dans le chapitre de la submersion (page 199).

Putréfaction dans le liquide des fosses d'aisances. — Nous ne ferons que rappeler le retard qu'apporte à la putréfaction le séjour du cadavre dans le liquide des fosses d'aisances, retard qui est dû d'une part à l'insuffisance de l'oxygène, d'autre part aux propriétés antiseptiques du sulfhydrate d'ammoniaque (page 416).

Putréfaction à l'abri de l'air. — Lorsque le cadavre est inhumé dans une bière plombée, la putréfaction s'opère en l'absence d'oxygène ; la première phase se poursuit suivant le processus habituel, et les gaz putrides prennent naissance en grande abondance. Dans ces conditions, le couvercle de plomb du cercueil bombe, la pression augmentant à l'intérieur ; il pourrait même se rendre, si l'on ne prenait soin d'entourer le cercueil d'une bière de chêne renforcée extérieurement par des cercles de fer.

Au bout d'un certain temps, les gaz formés sont résorbés par les tissus ; la pression dans le cercueil diminue au-dessous de la pression barométrique, et le couvercle de plomb s'affaisse.

Les tissus ne se détruisent pas avec la même rapidité qu'au contact de l'oxygène. Vient-on à pratiquer l'exhumation au bout de six mois, on constate que le cadavre, qui exhale une odeur infecte, est assez bien conservé ; les tissus musculaires sont transformés en graisse de même apparence que l'adipocire que l'on trouve sur les cadavres qui ont longtemps séjourné dans l'eau. Les viscères abdominaux, foie, rate, reins, sont en déliquescence ; l'estomac et l'intestin affaissés ont, par contre, gardé leur aspect normal. Chez un individu qui avait été emporté, pensait-on, par une péritonite généralisée consécutive à une appendicite, nous avons pu constater, au bout de dix mois, l'intégrité de l'appendice ; l'intestin était bien conservé chez une femme dont nous avons pratiqué l'autopsie après quatorze mois d'inhumation.

Au bout de plusieurs années, la destruction des tissus finit par s'opérer, et on ne retrouve plus dans la bière de plomb que les os parfois ramollis, nageant dans un liquide visqueux, noir, ayant l'apparence du cambouis. Sur les cadavres inhumés ainsi en bière hermétiquement close, on ne retrouve qu'une faible quantité de larves et de chrysalides qui toutes appartiennent aux diptères des genres *Calliphora*, *Curtonevra*, *Sarcophaga* et *Lucilia*. Le cadavre ne renferme jamais que les *travailleurs de la mort* de la première équipe, ceux qui sont déposés à l'état d'œuf soit immédiatement après la mort, soit après le début de la putréfaction, mais en tout cas avant la mise en bière.

Il est un certain nombre de cimetières dans lesquels la destruction des cadavres s'opère aussi lentement et d'une façon aussi incomplète que dans les bières de plomb. Lorsque les concessions sont faites pour cinq ans, et qu'au bout de ce temps on exhume les cadavres pour transporter leurs débris à la fosse commune, on trouve les tissus encore intacts morphologiquement et transformés en gras de cadavre.

Le sol de ces cimetières est en général argileux, imperméable aux gaz, et la bière de bois se trouve isolée par l'argile de l'oxygène, qui filtre au contraire à travers les terrains meubles. A Saint-Nazaire existait un semblable cimetière conservateur des cadavres; on a drainé le sol. Il ne s'est pas écoulé d'eau par les drains, mais l'oxygène a pu circuler jusqu'aux bières, et les cadavres se sont détruits rapidement.

§ 5. — Conservation des cadavres.

Nous avons examiné un certain nombre de circonstances dans lesquelles la destruction des cadavres, si désirable pour l'hygiène des agglomérations, est plus ou moins entravée du fait des défectuosités du sol du cimetière ou des conditions de l'inhumation. Pour diverses raisons, la conservation des cadavres peut être voulue, lorsque la famille désire faire procéder à l'inhumation loin du lieu de la mort et lorsqu'elle espère rendre plus durable la dépouille de celui qu'elle a perdu. Dans ces cas, non seulement on cherche à s'opposer à la destruction tardive du cadavre, mais on s'efforce d'éviter la première phase de la putréfaction, celle qui correspond au développement des gaz putrides.

Les divers procédés mis en œuvre pour soustraire les cadavres à la putréfaction, pour les *embaumer*, sont basés sur une constatation qui se dégage nettement de l'étude de la putréfaction : à savoir que,

sans microbes et sans insectes, les cadavres se conservent indéfiniment. Il suffit donc, avant que la putréfaction ait débuté, d'imprégner le cadavre d'une substance à la fois antiseptique et insecticide.

Les règlements administratifs interdisant l'emploi des substances susceptibles d'être utilisées dans les empoisonnements criminels, comme l'arsenic, le sublimé, on recourt d'ordinaire au chlorure de zinc dilué au cinquième dans l'alcool ou la glycérine, que l'on injecte dans les artères par la fémorale ou par la carotide. On peut encore utiliser une solution de formol du commerce étendu de dix fois son volume d'eau, ou enfin l'alcool amylique (Dubois-Lacassagne) injecté dans les cavités naturelles.

Toutes ces opérations doivent être faites en présence du commissaire de police ou du maire, qui appose un scellé sur un flacon contenant une partie du liquide conservateur dont on s'est servi, et ce flacon est placé dans la bière à côté du cadavre. Ces mesures sont destinées à faciliter les recherches chimiques dans le cas où, une suspicion d'empoisonnement surgissant, l'exhumation du cadavre embaumé serait ordonnée.

Habituellement, pour empêcher le liquide de s'écouler pendant le transport du corps au cimetière, on se contente de placer dans le fond de la bière une certaine quantité de sciure de bois. Lorsque la sciure est arrosée d'acide phénique, la putréfaction du cadavre est retardée.

Enfin, lorsque la mort a été la conséquence d'un empoisonnement par une substance douée, outre ses propriétés toxiques, d'un pouvoir antiseptique élevé, le cadavre se conserve parfois d'une façon remarquable. Nous avons déjà signalé, en étudiant les intoxications, l'influence de l'arsenic, du sublimé, sur la marche de la putréfaction.

Il nous reste à décrire la *momification* des cadavres, qui se produit lorsque les tissus se dessèchent rapidement à l'air, ou qu'ils sont, par des pratiques d'embaumement, protégés contre l'action des microbes. On sait que dans les pays chauds, le Sahara par exemple, la putréfaction n'a pas lieu et que les cadavres des hommes et des animaux abandonnés au soleil se momifient ; les viscères se rétractent et les vêtements se confondent avec les tissus superficiels.

Il est des terrains sablonneux dans lesquels les liquides du cadavre sont assez rapidement absorbés pour qu'il ne se produise pas de putréfaction gazeuse ; le cadavre se momifie. Enfin, lorsqu'il s'agit du cadavre aseptique d'un nouveau-né, soustrait à la pénétration

des germes, lorsque, par exemple, le fœtus mort reste dans la cavité utérine, on observe encore la momification des tissus.

Chez les Égyptiens, la momification était recherchée systématiquement non seulement pour les cadavres humains, mais aussi pour ceux des animaux domestiques et même sauvages ; il n'est pas rare de retrouver des cavernes renfermant les cadavres momifiés d'un grand nombre d'animaux, bœufs, chiens, crocodiles. Les embaumements étaient pratiqués sous l'influence des idées religieuses régnantes, aussi bien pour assurer la conservation des corps que pour éviter les inconvénients de la putréfaction au point de vue de l'hygiène sociale.

La pratique des embaumements constituait donc une industrie religieuse qui faisait vivre des villes entières, comme Thèbes. Après avoir enlevé rapidement après la mort les intestins, l'estomac et les viscères, que l'on suspendait au soleil afin de déterminer une dessiccation rapide, suffisante pour entraver le développement de la putréfaction, le corps était desséché de la même façon. Puis on enroulait autour des membres et du tronc des centaines de mètres de bandelettes imprégnées de résine qui pénétrait progressivement dans les chairs desséchées et assurait leur conservation. Il fallait plus d'un mois pour procéder à l'embaumement ; au bout de ce temps, le cadavre devant être enseveli complet, les viscères desséchés étaient attachés autour du cou. Ces cadavres se sont conservés intacts depuis 5000 ans ; ce sont les momies que l'on peut voir aujourd'hui dans les musées et même chez des particuliers.

§ 6. — Faune des cadavres

Avant même qu'ait débuté la putréfaction microbienne, certains diptères déposent leurs œufs à l'orifice des fosses nasales et à l'angle interne des yeux du cadavre. Bientôt les larves prennent naissance, s'enfoncent dans les cavités nasale et orbitaire et poursuivent parallèlement aux microbes, le travail de destruction des tissus.

Pendant plusieurs années, des générations d'insectes et d'acariens s'appliquent à consommer les matériaux du cadavre abandonné à l'air libre, les espèces se succédant régulièrement ; chaque escouade se met à l'œuvre lorsque la précédente a consommé les substances qui conviennent à son mode de nutrition ou lorsque la putréfaction a convenablement modifié la composition des tissus pour qu'elle puisse les utiliser.

C'est à Mégnin que l'on doit d'avoir formulé les lois de cette succession des travailleurs de la mort, grâce auxquelles il est possible d'obtenir des indications sur l'époque de la mort.

Nous passerons d'abord en revue ces escouades de travailleurs, dans l'ordre même de leur succession, et nous indiquerons les mœurs de chaque espèce d'insectes ou d'acariens que l'on peut trouver sur les cadavres.

Pour faire œuvre utile, il est nécessaire de pouvoir déterminer avec précision chacune de ces espèces, par l'étude des pupes vides, des larves ou des insectes adultes ; c'est une tâche pour laquelle le médecin légiste devra presque toujours demander le concours d'un entomologiste compétent.

L'étude de la faune des cadavres, en dehors de ses applications médico-légales, présente une haute portée philosophique, car elle fait comprendre comment les substances complexes qui ont appartenu à des êtres vivants peuvent être modifiées et utilisées par des animaux inférieurs, si complètement que, lorsque l'œuvre de ces travailleurs est terminée, il ne reste plus du cadavre qu'une poussière, constituée par les excréments des insectes et des acariens qui se sont succédé sur le cadavre pendant plusieurs années.

1° **Cadavres se détruisant à l'air libre.** — La première escouade des travailleurs de la mort est constituée, d'après Mégnin, par des larves d'un certain nombre de diptères, communs dans nos appartements ou dans les localités rurales.

Dans cette escouade, Mégnin range les diptères des genres *Musca*, *Curtonevra* et *Calliphora*, qui ne déposeraient leurs œufs que sur des cadavres encore frais.

Depuis que notre collègue Brumpt nous a fait remarquer que la mouche domestique ne pond jamais ses œufs sur des cadavres, nous avons fait éclore d'une façon systématique toutes les larves recueillies sur des cadavres au cours de nos autopsies, et jamais, en effet, nous n'avons observé la mouche des fenêtres (*Musca domestica*). Mégnin a donc commis une erreur en rangeant ce diptère parmi les travailleurs de la mort.

Brumpt a constaté également que Mégnin se trompait lorsqu'il déclarait que les Curtonèvres habitent exclusivement les localités rurales ; si ce fait était exact, la présence de larves ou de nymphes de Curtonèvres sur un cadavre trouvé à la ville prouverait que ce cadavre a été amené de la campagne. En réalité, la *Curtonevra stabulans* (fig. 64, *2*), mouche robuste qui diffère de la mouche des fenêtres (fig. 64, *1*) surtout par la forme incurvée des nervures de l'aile, hante les villes où elle abonde dans les écuries et autour des marchés.

Nous relèverons enfin une troisième erreur de Mégnin. Curtonèvres et Calliphores recherchent avec autant d'avidité les cadavres

chez lesquels la putréfaction est commencée que les cadavres frais.

Ces diptères ne sont d'ailleurs pas d'ordinaire les premiers qui

Fig. 64. — Mouches qui déposent leurs œufs sur les cadavres (sauf *Musca domestica*) (1). 1, *Musca dometicas* ; 2, *Curtonevra stabulans* ; 3, *Sarcophaga carnaria* ; 4, *Anthomya vicina* ; 5, *Calliphora vomitoria* ; 6, *Lucilia Cœsar* ; 7, *Phora aterrima*.

se jettent sur les cadavres. Les Lucilies et les Sarcophages semblent douées d'un odorat bien plus subtil, et ce sont elles qui viennent immédiatement déposer leurs œufs aux endroits propices, si le cadavre est abandonné à l'extérieur des maisons. Il n'en est plus de même pour les cadavres qui séjournent à l'intérieur des appartements, où ne pénètrent jamais des Sarcophages (mouches grises) et

(1) Les figures 64 à 91 sont empruntées au Précis de Parasitologie de M. le Dr Guiart, qui a bien voulu nous autoriser à reproduire ici ces intéressants documents tirés de son excellent livre et exécutés d'après les ouvrages de Mégnin et R. Blanchard.

rarement les Lucilies (mouches vertes) alors que les Calliphores (mouches bleues) y sont toujours abondantes en été.

Ces rectifications permettent donc de supprimer la première escouade de Mégnin et de la joindre à la seconde, qui comprend les diptères fréquentant les cadavres chez lesquels la putréfaction est déjà commencée.

Première escouade. — La première escouade comprend donc pour nous des diptères des genres *Curtonevra*, *Calliphora*, *Sarcophaga*, *Lucilia*.

La *Curtonevra stabulans*, qui, à l'état de larve et de nymphe (fig. 66), ne peut guère être distinguée de la mouche domestique (fig. 65), ressemble beaucoup à cette mouche à l'état adulte. On la reconnaît surtout à la forme spéciale de la nervure de l'aile qui se bifurque près de l'extrémité postérieure de l'aile en formant un angle ouvert (fig. 64, *2*) ; chez la mouche domestique, la nervure se bifurque également, mais les deux branches se rejoignent ensuite (fig. 64, *1*).

La *Calliphora vomitoria* (fig. 64, *5*) est la grosse mouche bleue de la viande, qui atteint une longueur de 13 millimètres. La larve et la nymphe (fig. 67) se distinguent facilement de celles des Curtonèvres (fig. 66) et des Lucilies (fig. 69), grâce à leur grande taille, mais se rapprochent comme aspect de celles des Sarcophages (fig. 68).

La *Sarcophaga carnaria* (fig. 64, *3*) est la grosse mouche grise de la viande, mesurant 14 à 16 millimètres de longueur et reconnaissable aux rayures noires du thorax. Cette mouche est vivipare ; elle dépose sur les cadavres non pas des œufs, mais des larves longues de $1^{mm},5$ et larges d'un tiers de millimètre.

La *Lucilia Cæsar* (fig. 64, *6*) mesure de 7 à 9 millimètres et présente une coloration verte, avec reflets brillants, avec des taches blanches sur les côtés du front.

Tous ces diptères déposent leurs œufs sur le cadavre en tous les points de la peau où existe une solution de continuité ; les larves, à leur naissance, n'ont pas la force, en effet, de perforer l'épiderme. Si la peau est intacte, les mouches déposent leurs œufs au voisinage des muqueuses plus fragiles, à l'orifice des fosses nasales, sur les lèvres et, avec une prédilection spéciale, à l'angle interne des yeux. Il suffit donc, pour éviter l'ensemencement des cadavres, de protéger la tête contre l'atteinte des mouches immédiatement après la mort.

Mégnin fixe à huit jours la durée nécessaire pour l'éclosion des œufs; mais nous avons vu souvent l'éclosion se produire dans la saison chaude en moins de quarante-huit heures et même en

vingt-quatre heures. Ajoutons que les Sarcophages déposent sur le cadavre des larves vivantes qui commencent immédiatement leur œuvre.

Au bout d'une dizaine de jours, la larve a atteint son développe-

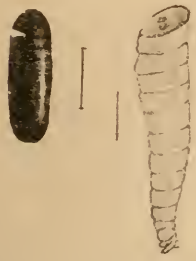


Fig. 65. — Larve et nymphe de la *Musca domestica* (d'après Mégnin).

Fig. 66. — Larve et nymphe de la *Curtonevra stabulans* (d'après Mégnin).

Fig. 67. — Larve et nymphe de la *Calliphora vomitoria* (d'après Mégnin).

ment complet, au moins quand la température est propice ; elle sort alors du cadavre, s'immobilise et s'entoure d'une coque chitineuse pour se transformer en nymphe. Après une incubation qui peut durer de six jours à un mois, suivant les conditions atmosphé-

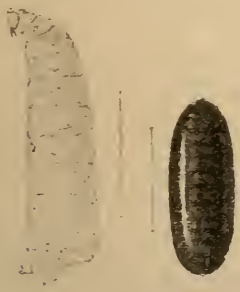


Fig. 68. — Larve et nymphe de la *Sarcophaga carnaria* (d'après Mégnin).

Fig. 69. — Larve et nymphe de la *Lucilia Cæsar* (d'après Mégnin).

riques, l'insecte parfait sort de sa pupe et ensemence bientôt à nouveau le cadavre si les générations précédentes n'ont pas utilisé toutes les parties molles ; il s'en éloigne au contraire si ces parties molles ont été transformées par la putréfaction en adipocire ou en substance caséeuse.

Le cycle complet de l'insecte peut donc atteindre un mois envi-

ron; Mégnin n'hésitait pas à faire remonter la mort à un mois lorsqu'il trouvait des pupes vides sur le cadavre. Nous avons cependant vu le cycle s'opérer en une quinzaine de jours dans la saison chaude pour les mouches bleues et vertes, depuis le moment de la ponte des œufs jusqu'à l'instant où l'insecte parfait quitte la pupe.

Tous les diptères que nous venons de décrire se retrouvent en quantité considérable sur les cadavres abandonnés à l'air libre pendant la saison chaude, hors des maisons, à l'état d'insecte adulte, de larves, de nymphes; à une période plus avancée de la putréfaction, on ne retrouve plus que les pupes vides. Si les cadavres ont séjourné dans un appartement, ils sont ensemencés presque uniquement par la *Calliphora vomitoria*, plus exceptionnellement par la *Lucilia Cæsar*, si les fenêtres sont restées ouvertes.

Les mouches n'existent que dans la saison chaude, depuis le printemps jusqu'au commencement de l'hiver. Lorsque arrivent les premiers froids, les nymphes, qui n'ont pas terminé leur évolution, succombent; quelques femelles fécondées se cachent dans les trous, où elles passent l'hiver, engourdies, et donnent au printemps les premières générations de larves et de mouches.

On pourrait donc affirmer, d'après Mégnin, que s'il existe sur un cadavre des vestiges de diptères, la mort est survenue après le mois de mars et avant le mois de novembre dans nos régions. Mais il faut compter avec la mouche bleue qui séjourne parfois tout l'hiver dans les maisons, et qui peut par suite ensemencer le cadavre d'un individu ayant succombé en dehors de la saison chaude.

L'ensemencement du cadavre n'est d'ailleurs pas fatal, même quand la mort est survenue en été, contrairement à ce que pensait Mégnin, soit que le cadavre ait séjourné avant l'ensevelissement dans une chambre bien close où ne fréquentait pas la mouche bleue, soit que la face ait été protégée contre l'approche de cette mouche. Chez une femme morte au mois de juillet dont nous avons récemment pratiqué l'autopsie après quatorze mois, il nous a été impossible de retrouver le moindre vestige d'un diptère quelconque.

Si les espèces décrites plus haut sont les plus fréquemment rencontrées sur les cadavres, elles ne sont pas les seules dans les quatre genres étudiés. On trouve également *Sarcophaga arvensis*, *Sarcophaga laticrus*, etc.

L'œuvre des travailleurs de la première escouade est d'ordinaire terminée au bout d'un trimestre; elle se prolonge exceptionnellement pendant un second trimestre pour les grands cadavres. En tout cas, elle est surtout arrêtée par les premiers grands froids auxquels le cadavre se trouve soumis.

Deuxième escouade. — Lorsque, aux dépens des albuminoïdes, la putréfaction a donné naissance à l'*adipocire* ou gras de cadavre, des insectes accourent dont les larves sont friandes de matières

Fig. 70. — *Dermestes lardarius* et sa larve (d'après Mégnin).

Fig. 71. — *Aglossa pinguinalis* ou pyrale de la graisse (grossie 2 fois).

grasses. Ces insectes sont des coléoptères du genre *Dermestes* et un petit papillon, l'*Aglossa pinguinalis* ou teigne de la graisse.

Le coléoptère le plus souvent trouvé est le *Dermestes lardarius* (fig. 70), grand ravageur des viandes salées et des pelleteries, dont

Fig. 72. — *Pyophila petasionis*, sa larve et sa nymphe (d'après Mégnin).

la taille est de 7 millimètres ; on le reconnaît aux trois points noirs qui existent sur la moitié antérieure des élytres colorés en roux clair. La larve est longue de 10 millimètres, avec des anneaux d'un brun rouge, garnis de longs poils.

Deux autres espèces de Dermestes fréquentent également les cadavres, le *Dermestes Frischii*, entièrement noir, 7 millimètres de longueur, et le *Dermestes undulatus*, avec taches grises sur les élytres, 6 millimètres de longueur.

L'*Aglossa pinguinalis* (fig. 71) fait partie de la famille des Pyrales, petits papillons voisins des Teignes. Les chenilles sont blanches,

cylindriques à anneaux renflés, avec trois paires de pattes antérieures écailleuses et cinq paires postérieures membraneuses. Les œufs sont pondus au mois de juillet.

Troisième escouade. — Au moment où la fermentation caséique de certaines matières albuminoïdes développe des odeurs analogues à celle du fromage pourri, d'autres insectes, diptères et coléoptères, envahissent le cadavre.

Les diptères sont des *Pyophila* et des *Anthomya*.

La *Pyophila petasionis* (fig. 72) est une petite mouche de 4 millimètres de longueur, analogue à celles qui déposent leurs œufs sur

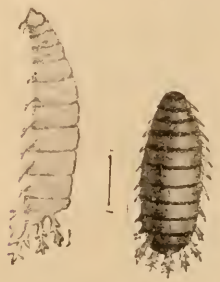


Fig. 73. — Larve et nymphe de l'*Anthomya vicina* (d'après Mégnin).

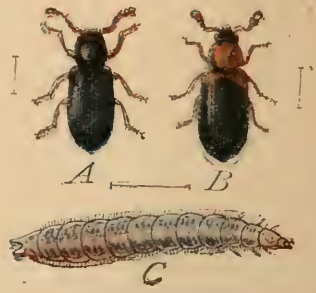


Fig. 74. — A. *Corynetes cœruleus* ; B. *Corynetes ruficollis* ; C, sa larve (d'après Mégnin).

les fromages. La larve est caractéristique, au moins à l'état vivant, à cause de sa progression par sauts de carpe, bien connue chez le ver du fromage.

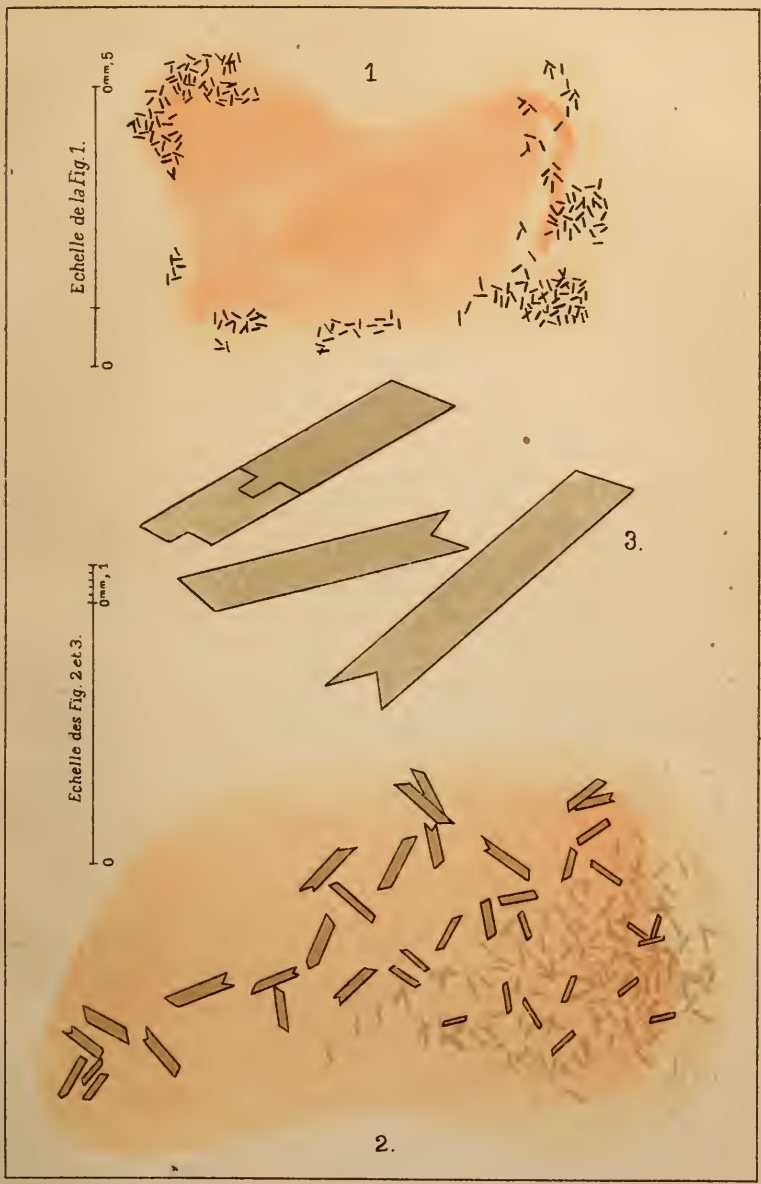
L'*Anthomya vicina* (fig. 64, *4*) est un diptère à corps plus allongé que celui des mouches, mesurant 5 millimètres de longueur, de mœurs rurales. La larve présente des prolongements styliformes simples ou rameux, de même que les pupes (fig. 73).

Les coléoptères de la troisième escouade sont des *Corynetes* dont les adultes sont friands des liquides huileux suintant du cadavre et dont les larves carnassières font la chasse aux larves des Dermestes.

Le *Corynetes cœruleus* (fig. 74, A) mesure 5 millimètres de longueur ; très brillant, il est d'un beau bleu d'acier. Le *Corynetes ruficollis* (fig. 74, B) possède un corselet rouge.

Quatrième escouade. — Lorsque les tissus du cadavre qui n'ont pas été consommés par les insectes précédents se transforment en un liquide noirâtre, les émanations ammoniacales attirent les travailleurs de la quatrième escouade, qui accomplissent leur œuvre dans le cours de la deuxième année après la mort.

Les diptères appartiennent à la sous-tribu des Alcaliptères et aux



RECHERCHE DU SANG ET DU SPERME.

1.- Cristaux d'Hémine obtenus sur la périphérie d'une parcelle de tache de sang.

2.- Un point de la même préparation grossi.— 3.- Cristaux obtenus par l'action sur le sperme du réactif de Florence.

J.B. Baillière et Fils. Paris.-Imp. Engelmann.

genres Tyréophore, Lonchée, Ophyra et Phora. Ce sont de très petites mouches, mesurant au plus de 5 à 6 millimètres de longueur. La plus fréquemment rencontrée est la *Phora aterrima* (fig. 64, 7), qui atteint seulement la taille de 2 millimètres ; la larve et la nymphe, également très petites, ont une forme prismatique triangulaire, à arêtes arrondies (fig. 75).

Fig. 75. — Larve et nymphe de la *Phora aterrima*.

Les coléoptères appartiennent tous à la famille des Sylphides et aux genres *Nécrophorus*, *Sylpha*, *Hister* et *Saprinus*.

Mégnin n'a rencontré sur les cadavres humains qu'un seul Nécrophore, le *Necrophorus fossor*, très voisin de celui qui est représenté figure 76 et qui est fréquent sur les cadavres des taupes, souris et autres petits animaux, au-dessous desquels il creuse le sol pour les enfouir.

Fig. 76. — *Necrophorus vespillo* (d'après Delorme) (grossi 1 fois 1/2).

Fig. 77. — *Sylpha obscura* et sa larve (d'après Mégnin).

On trouve également plusieurs Sylphes, parmi lesquelles la *Sylpha*

Fig. 78. — *Hister cadaverinus* (d'après Mégnin).

Fig. 79. — *Saprinus rotundatus* et sa larve.

littoralis, qui mesure 25 millimètres de longueur, et la *Sylpha obscura* (fig. 77), longue de 15 millimètres, coléoptères entièrement noirs qui dévorent les cadavres sans les enterrer comme les Nécro-

phores. Les larves sont noires, aplaties, formées de douze anneaux formant des dentelures latérales.

Fig. 80. — *Uropoda nummularia* femelle, face ventrale (d'après Mégnin).

L'*Hister cadaverinus* (fig. 78), long de 6 millimètres, a le corps presque carré et présente une coloration noire brillante. La larve vit plusieurs mois et s'enfonce dans la terre, comme celle des Sylphes, pour se transformer en nymphe et passer l'hiver dans cet état.

Le *Saprinus rotundatus* (fig. 79) ressemble beaucoup au coléoptère précédent : il s'en distingue par la ponctuation des élytres et l'absence de stries latérales.

Cinquième escouade. — Les Acariens, qui constituent les travailleurs de la cinquième escouade, parviennent souvent sur le cadavre avant que les insectes de l'escouade précédente aient terminé leur œuvre.

Ils se gorgent de toutes les humeurs qui existent encore et pro-

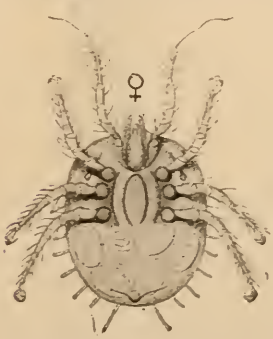


Fig. 81. — *Trachynotus cadaverinus* femelle, face ventrale (d'après Mégnin).

Fig. 82. — *Trachynotus cadaverinus* femelle, face dorsale (d'après Mégnin).

duisent la dessiccation complète du cadavre, transformé alors à l'état de momie.

Les Uropodes et les Tyroglyphinés arrivent dès le début de la période de dessiccation, et se vautrent dans les humeurs ; les Glycéphages n'apparaissent que plus tardivement pour humer les dernières traces de liquide.

On rencontre surtout les espèces suivantes : l'*Uropoda nummularia* (fig. 80), dont la femelle mesure 0mm,7 de longueur comme le mâle ; le *Trachynotus cadaverinus* (fig. 81 et 82), dont la femelle

mesure 1mm,1 et le mâle seulement 0mm,6 de longueur ; le *Glyciphagus cursor* (fig. 83), remarquable par la gracilité des pattes ; le *Tyroglyphus siro* (fig. 84), dont les nymphes hypopiales s'attachent après les pattes des mouches qui les transportent sur les cadavres en voie de dessiccation ; enfin l'*Histiostoma necrophaga* (fig. 85), petit acarien d'un demi-millimètre de longueur, qui forme l'arrière-garde de la cinquième escouade.

Fig. 83. — *Glyciphagus cursor* femelle, face ventrale (d'après Mégnin).

Sixième escouade. — Dès que certaines parties des cadavres sont desséchées, momifiées, et bien avant que les Acariens aient terminé leur travail, des insectes surviennent qui rongent et font disparaître les tendons, les aponévroses, les poils et les cheveux. Pourvus de mandibules solides, ces insectes sont justement ceux qui s'attaquent aux étoffes de laine, aux fourrures et même aux collections d'histoire naturelle.

Citons d'abord un petit papillon, l'*Aglossa cupreali*, petit papillon

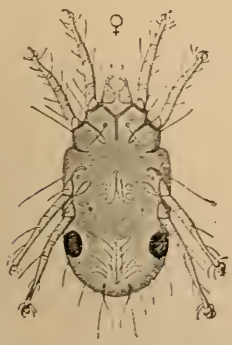


Fig. 84. — *Tyroglyphus siro* femelle, face ventrale (d'après Mégnin).

Fig. 85. — *Histiostoma necrophaga* mâle (d'après Mégnin).

voisin de l'*Aglossa pinguinalis* (fig. 71), que nous avons déjà décrit parmi les travailleurs de la deuxième escouade.

Le *Tineola biselliella* (fig. 86) est un papillon encore plus petit, dont la chenille, longue de 4 à 5 millimètres, s'enveloppe d'une gaine constituée par ses propres excréments.

Les coléoptères de la sixième escouade sont des Attagènes et des

Anthrènes. L'*Attagenus pellia*, ravageur de pelleteries, est fort voisin des Dermestes. L'*Anthrenus museorum* (fig. 87) a le corps arrondi

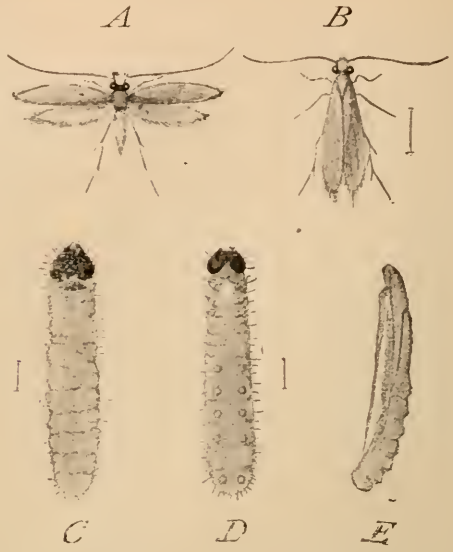


Fig. 86. — *Tineola bisellella*.

A et *B*, papillons ailes déployées et au repos ; *C* et *D*, chenille, faces dorsale et ventrale ; *E*, nymphe (d'après Mégnin).

(2mm,5 de longueur) et vit sur les fleurs à l'état adulte, mais il

Fig. 87. — *Anthrenus museorum* et sa larve (d'après Mégnin).

dépose ses œufs sur les matières animales desséchées ; la larve, très caractéristique, est couverte de longs poils jaunes, barbelés et terminés, à la partie postérieure de la larve, par une sorte de dard mousse.

Quand les travailleurs de la sixième escouade ont achevé leur œuvre, il ne reste plus qu'une poussière fine, constituée par leurs propres excréments, car ils ont tout dévoré, même les parties les plus coriaces du cadavre, ne laissant intacts que les os.

Septième escouade. — C'est à ce moment qu'interviennent deux insectes qui consomment tous les débris laissés par leurs prédécesseurs, nymphes et pupes vides. Ils rendent impossible l'appréciation de l'époque de la mort, puisque toute tentative de détermination des espèces qui se sont succédé devient infructueuse. On peut dire toutefois que la mort remonte au moins à trois ans lorsqu'on trouve sur un cadavre les travailleurs de la sixième escouade ou les traces de leur passage.

Ces insectes sont deux coléoptères : le *Tenebrio obscurus* (fig. 88),

Fig. 88. — *Tenebrio obscurus* et sa larve (d'après Mégnin).

Fig. 89. — *Ptinus brunneus* (d'après Mégnin).

mesurant 15 à 20 millimètres de longueur, dont la larve est voisine de celle du *Tenebrio molitor* ou ver de farine ; le *Ptinus brunneus* (fig. 89), long de 2 millimètres, pourvu d'un corps épais avec corselet très bombé cachant la tête.

2° **Cadavres inhumés.** — La faune des cadavres inhumés est beaucoup moins riche en espèces que celle des cadavres abandonnés à l'air libre ; mais, par contre, les cadavres inhumés peuvent être dévorés par un nombre considérable d'insectes. Les œufs déposés avant l'inhumation donnent naissance à des larves, à des nymphes et à des insectes adultes, et ces derniers ensemencent à nouveau le cadavre tant que la putréfaction n'est pas trop avancée ou que la saison n'est pas trop rigoureuse.

On trouvera donc en général sur le cadavre les pupes vides des diptères de la première escouade chaque fois que la mort est survenue pendant la saison chaude. Si les fenêtres sont restées ouvertes après la mort, ou si le cadavre a séjourné quelque temps à l'air libre, les pupes seront celles de la *Lucilia Cæsar*, de la *Sarcophaga*

carnaria, de la *Curtonevra stabulans* et de la *Calliphora vomitoria* ; ce dernier diptère sera seul représenté, en général, si le cadavre a séjourné dans une chambre close.

Ajoutons enfin que l'ensemencement n'est pas fatal, puisqu'il peut ne se trouver aucune mouche bleue dans la chambre.

L'absence de tout débris de diptère sur un cadavre exhumé indique que la mort est survenue à une époque où il n'y avait pas de mouches, c'est-à-dire avant le mois de mars ou après le mois d'octobre.

L'étude des diptères et des débris de diptères trouvés sur un cadavre exhumé comporte donc des applications médico-légales importantes :

1° Il existe des débris de diptères : on en conclut que la mort est survenue pendant la belle saison, de mars à novembre.

2° Il n'y a pas de débris de diptères : on en déduit que le décès s'est produit en hiver, de novembre à mars.

Fig. 90. — *Philonthus cheninus* (d'après Mégnin).

Fig. 91. — *Rhizophagus parallel collis* et sa larve, faces dorsale et ventrale (d'après Mégnin).

Quelques réserves cependant s'imposent, puisque certains cadavres décédés l'été ont pu exceptionnellement n'être pas ensemencés par les diptères et que, d'autre part, quelques mouches bleues continuent à vivre l'hiver dans nos appartements, capables de déposer leurs œufs sur le cadavre.

La probabilité des conclusions que nous venons d'indiquer n'en est pas moins très grande, malgré ces anomalies exceptionnelles.

Au bout de douze à dix-huit mois, lorsque la putréfaction est

très avancée et que les matières albuminoïdes sont au moins partiellement transformées à l'état de substance caséeuse, des mouches de la quatrième escouade, attirées sans doute par les émanations putrides, déposent leurs œufs à la surface du sol. Les larves s'enfoncent dans le sol jusqu'à 1 mètre, 2 mètres de profondeur et pénètrent dans les bières de sapin, entre les planches disjointes par l'humidité. Pour faire ce long parcours, les larves empruntent sans doute les galeries creusées par les vers de terre.

On trouve ainsi les larves, nymphes et adultes de deux petits diptères déjà décrits : l'*Ophira cadaverina* et un peu plus tardive-la *Phora aterrima*.

L'*Ophira cadaverina* est souvent accompagnée par un petit coléoptère, le *Philolonthus ebeninus* (fig. 90).

Au même stade apparaît souvent un autre coléoptère, qui vit dans l'herbe des cimetières, le *Rhizophagus parallelocollis* (fig. 91). Nous l'avons trouvé en grande quantité, à l'état de larve et à l'état adulte, sur les parties caséeuses du cadavre d'une femme inhumée depuis quatorze mois et morte en juillet.

§ 7. — Détermination de l'époque de la mort.

La détermination de l'époque de la mort se présente en pratique dans des conditions très différentes, suivant que la mort est récente ou remonte à une date déjà éloignée de plusieurs mois ou plusieurs années.

Mort récente. — Si l'on pratique seulement l'examen du cadavre, c'est d'après l'état de la rigidité cadavérique et de la température que l'on estimera l'époque de la mort. Si la rigidité est complète et si la cause de la mort ne paraît pas être l'une de celles que nous avons signalées dans les cas de rigidité précoce, on peut dire que la mort remonte au moins à douze heures et au plus à deux ou trois jours. Si le cadavre est encore chaud, si la température mesurée dans le rectum est supérieure à la température ambiante, on doit conclure que la mort remonte à moins de vingt-quatre heures. On conçoit d'ailleurs que les conditions climatériques d'une part, les circonstances particulières à chaque cas d'autre part, soient susceptibles de faire varier dans des limites assez étendues ces appréciations, qui ne doivent jamais être trop formelles ni trop précises.

Le début de la putréfaction, l'apparition de la tache verte de l'abdomen impliquent dans les saisons intermédiaires un délai de trois à quatre jours depuis le moment de la mort.

Nous ne reviendrons pas sur l'examen des cadavres qui ont séjourné dans l'eau, ayant déjà indiqué, en étudiant la submersion, les caractères grâce auxquels on peut établir la durée approximative de l'immersion.

Contenu gastrique. — Il est quelquefois possible, lorsque l'autopsie est faite peu de temps après la mort, d'indiquer, d'après l'examen du contenu gastrique, si l'individu a succombé à jeun ou après le repas, et combien de temps après. Malheureusement, la digestion se poursuit parfois après la mort, et il en résulte des causes d'erreur.

Individus rasés. — La mesure de la longueur des poils sur un cadavre permet de résoudre le problème chez les individus rasés : on sait qu'un individu s'est rasé ou fait raser tel jour, à telle heure ; il est alors possible de déterminer l'époque de la mort avec une certaine précision.

On mesure la longueur des poils à l'aide d'un compas d'épaisseur muni d'un vernier donnant le dixième de millimètre. En divisant ce nombre par $0^{mm},021$, qui représente la croissance horaire du poil de barbe, on obtient le nombre d'heures qui se sont écoulées entre le moment où l'individu a été rasé et la mort.

Il convient de pratiquer une vingtaine de mensurations au moins sur des poils des joues, du menton ; on évitera d'examiner les poils du cou et surtout ceux de la région maxillaire, où le rasoir coupe d'ordinaire les poils de barbe moins nettement au ras de la peau.

Supposons que la longueur moyenne des poils atteigne $3^{mm},3$: on en pourra déduire que la mort est survenue 157 heures, soit environ six jours et demi, après le moment où les poils ont été rasés pour la dernière fois.

Si la longueur moyenne des poils est faible, $0^{mm},7$ par exemple, ce qui est le cas le plus fréquemment observé dans la pratique, l'indication est beaucoup moins précise, mais malgré tout intéressante. Dans l'exemple cité, il se serait écoulé trente-trois heures entre le moment où les poils ont été rasés et la mort, mais l'erreur peut atteindre quatre ou cinq heures en plus ou en moins.

Les indications déduites de la croissance des poils rasés sont beaucoup plus précises que celles que l'on peut tirer du degré d'usure des pointes.

On a souvent affirmé que les poils continuent à croître après la mort : bien que Napoléon Ier eût été rasé peu d'heures avant sa mort, on aurait trouvé, lors du transfert du corps, des poils de barbe longs

de 2 millimètres environ. En vérité, la multiplication des cellules du bulbe cesse dès que la circulation sanguine est supprimée. La croissance des poils *post mortem* n'est basée sur aucune observation probante ; elle n'est qu'une simple apparence due à la contraction des muscles horripilateurs des poils au cours de la rigidité cadavérique, au détachement ou à la dessiccation de l'épiderme et du derme du fait de la putréfaction.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un cadavre momifié ou putréfié, le procédé que nous venons de signaler doit donc être utilisé avec circonspection, alors qu'il offre toute sécurité sur les cadavres frais.

Mort remontant à plusieurs mois ou années. — S'il s'agit d'un cadavre exhumé, après avoir pris auprès du conservateur du cimetière des renseignements sur la rapidité avec laquelle la putréfaction s'accomplit d'ordinaire, il est possible parfois d'indiquer, d'après l'état des viscères, à deux ou trois mois près, la date de la mort.

Mais il faut bien dire qu'il n'existe aucune loi régissant la marche de la putréfaction, rapide dans certaines conditions, d'une lenteur surprenante dans d'autres ; chaque exhumation constitue pour le médecin légiste une source d'étonnements nouveaux, sans qu'il soit possible de prévoir ou même de découvrir la raison des destructions rapides des cadavres ou de leur conservation inaccoutumée.

La prudence dans les conclusions est d'autant plus nécessaire que des erreurs de deux à trois années sont possibles dans les déterminations.

S'il ne reste plus que des ossements, il devient impossible de formuler des conclusions, même approximatives, et c'est à peine si une réponse englobant des limites de plusieurs années est susceptible d'offrir quelque garantie. Adolphe Carnot a en effet entrepris des recherches sur des squelettes d'animaux ; il a enregistré des différences de poids sensibles entre le tissu osseux frais et le tissu osseux étudié plus ou moins longtemps après la mort. Le poids spécifique des os va donc en diminuant grâce à la dessiccation d'une part, à la destruction de la matière organique d'autre part ; cette diminution s'accroît avec le temps qui s'est écoulé depuis la mort ; mais, en pratique, les conditions qui influent sur la rapidité de la dessiccation et de la putréfaction ont paru trop nombreuses pour que les expériences de Carnot puissent recevoir une application médico-légale.

L'étude des générations successives d'insectes qui se sont succédé dans le cadavre est seule capable d'offrir quelque garantie dans

l'estimation de l'époque de la mort : encore celle-ci doit-elle remonter au plus à trois ou quatre ans. Le même examen permettra presque toujours d'indiquer en quelle saison s'est produite la mort.

Nous avons déjà indiqué que, d'une façon générale, si les diptères de la première période font défaut, on est en droit de conclure qu'au moment de la mort il n'existait pas de mouches, c'est-à-dire que le décès s'est produit en hiver, de novembre à mars (voir page 468).

Le tableau suivant, emprunté en partie à Guiart, résume les conclusions qu'il est possible de déduire de la faune cadavérique relativement à la date de la mort :

Cadavre conservé à l'air libre.

On trouve :

Curtonevra stabulans..... ..	La mort remonte à un à six mois au minimum.
Calliphora vomitoria.....	
Lucilia Cæsar.....	
Sarcophaga carnaria.....	
(Ou leurs nymphes ou pupes vides.	
Dermestes lardarius.....	Six à neuf mois.
Aglossa pinguinalis...	
Pyophila petasionis..... ...	Dix mois au moins.
Anthomya vicina.....	
Corynetes cœruleus.....	
Tyreophora cynophila.....	Un à deux ans.
Lonchea nigrimana.....	
Ophyra cadaverina..... ..	
Phora aterrima.....	
Necrophorus fossor.....	
Sylpha obscura.....	
Hister cadaverinus.....	
Saprinus rotundatus.....	
Acariens.....	Deux à trois ans.
Tenebrio obscurus.....	Trois à quatre ans.
Ptinus brunneus.....	

Cadavre inhumé.

Curtonèvre, *Calliphore*, *Lucilie*, *Sarcophage*, à l'état adulte, larve, nymphe.....	La mort s'est produite depuis le 1er mars de la même année.

Seulement pupes vides des mêmes diptères.....	La mort remonte à trois ou quatre mois au moins.
Rhizophagus parallelocollis... *Ophyra cadaverina*..... *Phora aterrima*.....	La mort remonte au moins à un an.

Nous citerons l'exemple suivant dû à Mégnin :

Le cadavre d'un jeune enfant, Robert, est découvert au printemps de 1882, dans une caisse mal jointe, au quartier du Gros-Caillou.

On trouve dans les plis des vêtements des coques vides innombrables de *Sarcophaga laticrus* et de *Lucilia cadaverina*. Les téguments, percés comme une écumoire, ne recouvrent plus que les os et une poudre formée par le *Tyroglyphus longior*. Dans les viscères déliquescents, il existe quelques larves de *Dermestes lardarius* et d'*Anthrenus museorum* et même quelques insectes adultes.

Le jeune Robert est donc mort l'été, puisque les mouches sarcophages sont très nombreuses; les diptères ont continué leur œuvre pendant toute une belle saison et l'hiver a tué les quelques nymphes non encore écloses, grâce auxquelles on a pu déterminer les espèces de diptères. Au printemps suivant, le cadavre a été envahi par les Dermestes dont les larves ont vécu dans le cadavre jusqu'au milieu de l'été. A ce moment sont survenus les Acariens et Anthrènes. La mort remonte donc au printemps 1880 (la mère, arrêtée, a fait des aveux et confirmé la date de la mort, déduite de l'étude de la faune cadavérique).

CHAPITRE IV

ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE DES MORTS SUSPECTES.

1. — ENQUÊTE JUDICIAIRE EN CAS DE MORT SUSPECTE.

Le Code civil a laissé aux autorités locales, comme nous l'avons vu, le soin d'organiser la vérification des décès, si bien que la vérification médicale est loin d'être généralisée en France. Pourtant, toutes les fois qu'il existe une suspicion de mort violente, l'intervention médicale est imposée par la loi et l'obligation se trouve dans le Code civil et dans le Code d'instruction criminelle.

Code civil. — Art. 81. — Lorsqu'il y aura des signes ou des indices de mort violente ou d'autres circonstances qui donneront lieu de la soupçonner, on ne pourra faire l'inhumation qu'après qu'un officier de police assisté d'un docteur en médecine ou en chirurgie aura dressé procès-verbal de l'état du cadavre et des circonstances y relatives, ainsi que des renseignements qu'il aura pu recueillir sur les nom, prénom, âge, profession, lieu de naissance et domicile de la personne décédée.

Code d'instruction criminelle. — Art. 44. — S'il s'agit d'une mort violente, ou d'une mort dont la cause soit inconnue ou suspecte, le Procureur de la République se fera assister d'un ou deux officiers de santé, qui feront leur rapport sur les causes de la mort et l'état du cadavre.

Lorsque l'examen extérieur du cadavre ne suffit pas pour déterminer les causes de la mort et écarter toute idée de mort violente, et c'est le cas habituel, le Procureur de la République ordonne l'autopsie.

Plusieurs cas peuvent se présenter que nous résumons dans le tableau suivant :

A. Morts violentes ..... { Crimes. / Suicides. / Accidents.

B. Morts naturelles survenues dans des circonstances anormales.

1° Pas de lésions extérieures. { Morts subites. / Morts plus ou moins rapides, la mort étant survenue brusquement au cours d'une bonne santé apparente. / Cadavres trouvés sur la voie publique ou au domicile sans renseignements.

2° Lésions extérieures..... { Ces lésions n'ont aucun rapport avec la mort.
Elles sont la conséquence de la mort et non sa cause.
Elles sont bien la cause occasionnelle de la mort, mais sont insuffisantes pour l'expliquer.

Nous avons étudié longuement les morts violentes par empoisonnement, asphyxie, coups et blessures; nous n'y reviendrons donc pas, ayant indiqué les caractères sur lesquels est basé le diagnostic du crime, du suicide ou de l'accident.

Le groupe des morts naturelles suspectées à tort, en raison des conditions anormales dans lesquelles elles sont survenues ou, plus fréquemment encore, à la suite de dénonciations parvenues au parquet, retiendra au contraire notre attention.

Tel que nous l'envisageons, le groupe des morts suspectes est beaucoup plus vaste que le groupe des morts subites, étudié par les auteurs classiques, et répond mieux à la réalité des faits qui se présentent dans la pratique médico-légale. Il sera nécessaire, par exemple, d'étudier séparément, au point de vue de l'étiologie et du diagnostic, les différents cas que nous avons envisagés dans le tableau ci-dessus.

Pour les autopsies pratiquées à la Morgue de Paris, les morts suspectes, auxquelles on trouve une cause naturelle, forment une proportion d'environ 25 p. 100. Il convient d'insister dès à présent sur la nécessité d'un diagnostic basé non pas uniquement sur les lésions trouvées à l'autopsie, qui sont parfois insuffisantes pour préciser les causes de la mort, mais aussi sur les commémoratifs, les résultats de l'enquête de police et aussi sur les renseignements d'ordre clinique, en attribuant à ces derniers la valeur qui convient suivant qu'ils ont été fournis par un médecin ou par un profane.

2. — MORTS SUBITES.

La plupart des auteurs classiques étudient toutes les morts suspectes dans le chapitre des morts subites ; il en résulte une confusion sur la définition de la mort subite et l'on arrive à décrire comme telle une mort survenue en plusieurs heures, en plusieurs jours même. Le fait que la mort survient d'une façon imprévue ne suffit pas, à notre avis, pour en faire une mort subite et nous conserverons le sens littéral, ne retenant que les cas où la mort se produit sinon instantanément, du moins très rapidement, au cours d'une bonne santé apparente.

Dans une statistique personnelle portant sur 100 cas de morts suspectées à tort, nous trouvons 35 cas de morts subites.

Causes occasionnelles. — La mort subite peut survenir à tout âge, même chez les enfants, mais elle est plus fréquente quand l'âge est plus avancé.

L'influence de la *digestion* et des *efforts* a été souvent invoquée et elle est, en effet, très réelle chez les individus atteints d'affections cardiaques et, en particulier, de lésions des coronaires. Il en est de même pour les *grandes émotions*.

L'*ivresse* favorise la production des lésions pulmonaires ou cérébrales qui sont la cause fréquente de la mort subite, surtout pendant la période de dépression qui suit l'intoxication alcoolique aiguë.

Enfin le *coït* a été souvent noté comme cause occasionnelle, et nombreux sont les cas de mort subite observés dans les maisons de tolérance ou chez les prostituées ; il est vrai qu'en pareil cas l'ivresse ajoute souvent son effet aux efforts du coït.

Causes efficientes. — Les auteurs s'efforcent de distinguer les morts subites dues aux *maladies du cœur*, aux *maladies des poumons*, aux *maladies des reins*. En pratique, la distinction est souvent malaisée.

C'est ainsi que dans les 35 cas de mort subite où nous avons été appelé à pratiquer l'autopsie, nous avons trouvé quinze fois un complexus anatomo-pathologique où s'associaient les lésions des reins, du cœur et des poumons, sans qu'il fût possible d'indiquer auxquelles d'entre elles la mort devait être rapportée et surtout sans qu'on pût déterminer la lésion initiale. Il s'agit donc presque toujours d'urémie à forme pulmonaire, œdème aigu greffé sur un œdème avec congestion chronique.

La mort par angine de poitrine ou syncope au cours d'*affection cardiaque* n'est pas exceptionnelle, car nous l'avons rencontrée huit fois sur 35. Il peut s'agir dans quelques cas d'une brusque insuffisance cardiaque chez des individus atteints de myocardite ou de surcharge graisseuse du cœur, à la suite d'un effort ou sous l'influence du froid. Enfin, dans deux cas, nous avons trouvé un anévrysme de l'aorte rompu dans les bronches ou dans la plèvre.

Les *affections du système nerveux* sont rencontrées assez fréquemment : hémorragie cérébrale ou méningée, méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale évoluant d'une façon à peu près latente et déterminant la mort très rapidement, sitôt l'apparition des premiers symptômes.

Il faut enfin signaler les lésions du *tube digestif* et surtout l'ulcère

de l'estomac et du duodénum, qui provoquent la mort subite ou rapide par hémorragie.

§ I. — Appareil cardio-vasculaire.

Il convient d'envisager successivement les lésions du cœur, des artères et des veines.

Pour le cœur, la mort subite peut être le fait d'une rupture, ce qui est rare, plus souvent d'un arrêt consécutif à une lésion chronique.

La **rupture du cœur** survient au cours des cardiopathies chroniques, accompagnées de coronarite (Ziegler). Elle est la conséquence d'une thrombose artérielle, amenant la nécrose ou l'infiltration apoplectique d'un petit territoire musculaire ; tantôt ce territoire apparaît à l'autopsie sec, cassant, couleur jaunâtre, tantôt il se montre rouge, infiltré de sang, apoplectique. La rupture se produit au niveau de la zone cardiaque nécrosée ou ramollie. Cette rupture peut être complète ou sous-péricardique ; dans le premier cas, on trouve une petite quantité de sang dans le péricarde, qui, par compression, a amené l'arrêt du cœur ; dans le second, le sang a fusé le long des gros vaisseaux, à la façon des anévrysmes disséquants.

La rupture survient surtout chez les vieillards à l'occasion d'un effort, d'une émotion (mort de Philippe V, roi d'Espagne, en apprenant la défaite des Espagnols à Plaisance). Tantôt la mort est foudroyante, tantôt elle survient en quelques minutes et au plus deux ou trois heures, au milieu de symptômes angineux, avec dyspnée et syncope finale. Très souvent aucun symptôme morbide ne précède immédiatement la mort, bien que les individus soient des cardiopathes chroniques, si bien que la mort par rupture du cœur donne presque toujours naissance à des suspicions.

Les **lésions chroniques du cœur** qui déterminent le plus souvent la mort subite, sans rupture du cœur et par le mécanisme de la syncope, sont l'artérite coronaire, l'insuffisance aortique et la myocardite chronique.

La **coronarite** consiste presque toujours en un rétrécissement des artères coronaires sur tout leur parcours, mais en général, dans les cas qui ont donné lieu à la mort subite, on trouve en plus des plaques d'athérome rétrécissant notablement l'orifice des deux coronaires, ou de l'une d'elles. Il est assez curieux de constater que des lésions anciennes d'endartérite oblitérante ont permis une survie prolongée, au cours de laquelle l'individu ne présentait pas de troubles apparents de la santé, pour aboutir à la mort subite, pro-

bablement par suite d'une brusque fatigue du cœur. La coronarite est d'ailleurs rarement isolée, mais le plus souvent associée à l'athérome de l'aorte, à l'insuffisance aortique, à l'hypertrophie du ventricule gauche et surtout aux lésions de néphrite interstitielle chronique. La mort est toujours subite, foudroyante, soit par syncope, plus souvent par le syndrome angine de poitrine ; en pareil cas, l'individu tombe brusquement et peut se faire de graves lésions dans sa chute, et il faut beaucoup d'attention à l'autopsie pour établir que les lésions traumatiques sont la conséquence de la mort et non la cause ; on s'appuiera surtout sur l'insuffisance des lésions traumatiques pour expliquer la mort subite et sur l'absence habituelle de gros épanchements sanguins au niveau de ces lésions quand l'individu était en état de syncope au moment de la chute et qu'il est mort sans en sortir.

L'insuffisance aortique peut aboutir à la mort subite, par suite d'une brusque fatigue du cœur, à l'occasion d'un effort ou d'une émotion. En général, il existe simultanément des lésions de coronarite, si bien que la cause de la mort est complexe. Mais la mort subite a été observée chez des individus atteints d'insuffisance aortique valvulaire, sans lésions artérielles, et même dans des cas de rupture traumatique des valvules de l'aorte, au moment même où elle venait de se produire.

Bien que la **myocardite chronique** provoque habituellement la mort par insuffisance progressive de la circulation, on peut voir survenir, dans certains cas, une fatigue brusque du muscle cardiaque, qui n'est autre chose que le cœur forcé. Parfois la mort est foudroyante, par syncope ; d'autres fois il se produit une insuffisance circulatoire aiguë, avec tendance aux lipothymies, dyspnée vive causée par la congestion et l'œdème pulmonaire, et la mort survient en quelques heures. Il est parfois difficile à l'autopsie de reconnaître les lésions de myocardite, en particulier la teinte feuille-morte, qui peut être le résultat de la putréfaction ; on se fiera surtout à la surcharge graisseuse du cœur et à la dilatation des cavités droites, parfois remplies de volumineux caillots cruoriques.

Les **ruptures artérielles** se produisent au niveau d'artères dont la paroi est altérée par des processus d'endartérite en général, qui ont parfois abouti à la formation d'anévrysmes. Cette rupture se produit en général à l'occasion d'un effort ou d'une émotion, mais parfois aussi sans cause apparente.

Brouardel insistait sur l'abus que l'on fait du diagnostic de **rupture d'anévrysme** dans tous les cas de mort subite où la cause n'est pas apparente. Il est certain qu'un pareil diagnostic ne peut être établi

que par l'autopsie lorsque l'anévrysme est resté méconnu pendant la vie, ce qui est rare, mais non impossible. Il est en effet des anévrysmes qui arrivent à un volume considérable, tout en évoluant d'une façon complètement latente, en tout cas sans obliger le sujet à interrompre ses occupations.

Un maçon, qui, d'après les témoignages de ses camarades, ne s'était jamais plaint et avait continué son travail sans interruption, tombe d'un échafaudage situé à un mètre au-dessus du sol, se relève, porte la main à sa poitrine, fait quelques pas et tombe à nouveau en perdant connaissance ; il succombe quelques instants plus tard. A l'autopsie, nous trouvons un anévrysme de l'aorte du volume du poing, rompu dans le péricarde, où nous recueillons 400 grammes de sang. La perforation mesurait un centimètre de longueur et siégeait en une partie très amincie de la paroi anévrysmale, au pourtour d'une plaque athéromateuse.

La **rupture de l'aorte** peut se produire d'ailleurs sans qu'il existe d'anévrysme. 8 fois sur 10, la déchirure se produit au niveau de l'aorte ascendante (Rokitansky). Cette rupture peut être le premier temps de la formation d'un anévrysme, qui se rompt ultérieurement, soit au bout de quelques heures, soit beaucoup plus tard. Un peintre célèbre ayant ingéré un bonbon, qui venait de lui être offert, est pris d'étourdissement et l'on songe à un empoisonnement ; quelques heures plus tard, il succombe brusquement et l'on trouve à l'autopsie une rupture de l'aorte avec anévrysme disséquant, ouvert secondairement dans la cavité pleurale gauche. Mais d'autres fois la rupture de l'aorte occasionne une mort foudroyante, le sang s'épanchant en masse dans le médiastin et comprimant cœur et poumons. La rupture de l'aorte ne se produit jamais que sur des aortes malades, presque toujours au niveau d'une plaque d'athérome, mais on trouve parfois à l'autopsie de personnes mortes lentement des aortes complètement rigides et tapissées sur toute leur étendue de plaques calcaires, alors que la rupture se produit sur des aortes qui ne présentent que des plaques athéromateuses discrètes.

Nous n'insisterons pas sur les ruptures des artères des centres nerveux et reviendrons plus loin sur la mort subite par hémorragie cérébrale.

La rupture se produit exceptionnellement d'une façon spontanée sur l'aorte abdominale ; elle est presque inconnue sur les autres artères.

Les **lésions des veines** ne provoquent la mort subite qu'à la suite d'hémorragies au niveau de grosses varices et, l'hémorragie se produisant à l'extérieur, il ne peut y avoir doute sur les causes de

la mort. La pénétration d'air dans les veines n'est jamais spontanée et est plutôt une complication au cours de certaines opérations ou même de simples injections intraveineuses, nous en reparlerons plus loin. Enfin la mort subite dans les phlébites sera décrite avec les maladies de l'appareil respiratoire.

§ 2. — Appareil respiratoire.

L'**œdème pulmonaire** constitue, comme nous l'avons déjà indiqué, la cause de beaucoup la plus fréquente de la mort subite, du moins la cause immédiate, car cet œdème est lui-même sous la dépendance de lésions cardio-rénales.

Le malade est pris subitement d'une dyspnée qui va en s'exagérant, d'une toux quinteuse, et il expectore une grande quantité de mousse aérée, de coloration saumonée caractéristique. La mort survient en quelques minutes ou en quelques heures.

A l'autopsie, on trouve les bronches remplies de spume sanguinolente et sur la coupe, les poumons laissent exsuder une grande quantité de sérosité mêlée à du sang, surtout au niveau des bases (*submersion interne* de Renaut). Les lésions aortiques sont très fréquentes : dilatation de l'aorte, athérome de la paroi et des coronaires, insuffisance aortique; les lésions rénales sont constantes et consistent en néphrite interstitielle plus ou moins accentuée; il n'est pas rare de rencontrer également des lésions hépatiques, les sujets étant en général alcooliques.

La **congestion pulmonaire**, souvent invoquée par les anciens auteurs, en particulier par Devergie, dans l'étiologie de la mort subite, ne paraît pas fréquente, à moins d'être associée à l'œdème pulmonaire ; ce n'est guère que dans le coup de chaleur qu'on peut la rencontrer à l'état de pureté.

Par contre, la **pneumonie** évolue souvent d'une façon latente, surtout chez les vieillards, les aliénés et les alcooliques; les lésions arrivent ainsi jusqu'au stade d'hépatisation grise, sans même avoir été soupçonnées, et la mort subite peut être alors particulièrement suspecte. Un homme de quarante ans est arrêté à la suite d'une rixe dans un cabaret; il meurt au poste dans la nuit et, à l'autopsie, Vibert trouve une pneumonie suppurée de tout un poumon.

Plus exceptionnellement la pneumonie peut provoquer la mort subite chez des sujets jeunes ou chez des individus ne présentant pas les tares ci-dessus indiquées. Chez un homme de quarante-quatre ans, dont Thoinot a pratiqué l'autopsie, on trouva des lésions d'hépatisation grise, avec endocardite pneumococcique et de

méningite pneumococcique étendue à toute la convexité du cerveau ; l'homme était tombé brusquement dans la rue devant un fiacre et le cocher était poursuivi pour homicide par imprudence, bien qu'il se défendît d'avoir écrasé le défunt.

L'**embolie pulmonaire** est une cause assez fréquente de mort subite, mais non de mort suspecte, car pour qu'il y ait embolie, il faut qu'il y ait phlébite, en général des membres inférieurs ou des vaisseaux péri-utérins, et ce sont là affections rarement latentes. C'est donc surtout chez des individus atteints de varices anciennes que l'inflammation veineuse peut ne pas mettre d'obstacle aux occupations habituelles et donner naissance cependant à une embolie. Dans d'autres circonstances, l'individu était malade et gardait le lit, soit pour une fracture, soit à la suite de l'accouchement pour la femme, mais la phlébite était ignorée et la mort a paru suspecte à cause de sa brusquerie.

A l'autopsie, on trouve dans l'artère pulmonaire l'embolus, sous forme d'un caillot sec, consistant, qui peut s'adapter, quand on l'a dégagé des coagulations secondaires cruoriques produites dans l'artère pulmonaire oblitérée, sur le caillot rompu de la veine qui est le siège de la phlébite. Il importe de ne pas confondre avec un embolus les caillots fibrineux ou cruoriques qui se produisent au cours de l'agonie ou après la mort dans les cavités du cœur droit ou dans les branches de l'artère pulmonaire ; d'ailleurs, le diagnostic d'embolie pulmonaire n'est jamais complet tant que l'on n'a pas retrouvé le point de départ périphérique de l'embolus, qu'il convient de chercher tout d'abord dans les veines des membres inférieurs, dans les veines péri-utérines chez les nouvelles accouchées, et à défaut dans les sinus de la dure-mère. Les thromboses primitives du cœur droit ne s'observent que chez des cardiaques avérés et ne donnent pas lieu à intervention médico-légale.

La **pleurésie** est encore assez souvent latente, même quand la quantité de liquide épanchée est considérable. La mort subite peut alors survenir par suite du déplacement du cœur et de la compression du seul poumon servant à la respiration. A l'autopsie, on trouve parfois le poumon sain congestionné, farci d'infarctus ; plus souvent il existe des lésions de myocardite aiguë, qui rendent compte des causes de la mort subite.

Brouardel rapporte le cas d'un gardien de la paix qui, en arrêtant un individu, est frappé par lui d'un coup de poing à la poitrine et meurt subitement ; à l'autopsie, on trouve une pleurésie avec épanchement considérable et des lésions de myocardite.

La **bronchite capillaire**, spéciale à l'enfant et sur laquelle nous

reviendrons, peut être rapprochée du *catarrhe suffocant*, décrit chez le vieillard et même chez l'adulte à la suite de l'action du froid. Le plus souvent l'individu était atteint d'infection pulmonaire, de bronchite, de grippe paraissant légère et qui ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations; brusquement il est pris d'étouffement et succombe, l'écume à la bouche, et l'on trouve à l'autopsie des noyaux apoplectiques multiples dans le poumon, de la grosseur d'une noisette, des ecchymoses sous-pleurales, qui traduisent l'asphyxie terminale. Il s'agit en somme d'un œdème aigu du poumon, provoqué non plus par les lésions cardio-vasculaires chroniques, mais par l'infection broncho-pulmonaire. Le catarrhe suffocant a été observé fréquemment chez les soldats de faction par les grands froids et la mort est survenue tantôt subitement, tantôt après quelques heures d'étouffement.

§ 3. — Tube digestif.

L'**ulcère de l'estomac** peut provoquer la mort subite ou rapide par le mécanisme de l'hémorragie ou de la perforation. Il est rare que dans le premier cas la mort soit suspecte. Il n'en est pas de même en cas de péritonite par perforation survenant chez des sujets vigoureux lorsque l'ulcère a évolué d'une façon latente, ce qui n'est pas rare. Jusqu'à Cruveilhier, les suspicions d'empoisonnement étaient habituelles en pareil cas; la description précise des lésions qui constituent l'ulcère a permis d'éviter des erreurs judiciaires.

On sait qu'Henriette d'Angleterre, dite Madame, belle-sœur de Louis XIV, succomba en quelques heures après avoir ingéré un verre d'eau de chicorée. On pensa à un empoisonnement par le sublimé; à l'autopsie faite par sept médecins, on trouva une perforation de l'estomac; cette découverte semblait confirmer les soupçons, car on pensait à cette époque que le sublimé donne des perforations immédiates de l'estomac, ce qui est complètement faux. Obéissant au désir d'éviter des complications diplomatiques avec l'Angleterre, les médecins déclarèrent que la perforation avait été produite par un coup de ciseau au cours de l'autopsie. Or il existait dans la cavité péritonéale une grande quantité d'huile que l'on avait fait absorber à Madame à titre de contrepoison. La perforation était donc bien *ante mortem* et la mort était le résultat d'une péritonite consécutive à la perforation d'un ulcus gastrique.

L'**ulcère duodénal** donne lieu plus fréquemment à l'intervention médico-légale, car il est presque toujours méconnu jusqu'au

moment où son existence se traduit par une hémorragie ou une perforation. Thoinot, qui devait être victime lui-même d'une hémorragie due à un ulcus duodénal latent, rapporte le fait suivant : un ouvrier, victime d'un accident du travail qui a occasionné une fracture de jambe, reprend son travail au bout d'un mois ; trois semaines plus tard, il tombe brusquement malade au cours du travail et succombe après quelques heures ; la veuve n'hésite pas à rapporter la mort à l'accident, mais à l'autopsie on trouve une péritonite généralisée consécutive à la perforation d'un ulcère duodénal.

Un homme est ramassé ivre-mort sur la voie publique et conduit au poste, où il passe la nuit. Le lendemain des agents le reconduisent chez lui, mais il marche péniblement et doit être soutenu. Le soir il est conduit à l'hôpital où il succombe au bout de quelques heures. A l'autopsie, nous constatons qu'il existe un double ulcus duodénal et que le fond de ces ulcères, réduit à la séreuse péritonéale, est perforé. Cette double perforation de deux ulcères contemporains, ayant subi la même évolution, a dû se produire sous l'influence d'un excès de tension intra-duodénale consécutif à l'absorption d'une grande quantité de liquides alcooliques. Il existait une péritonite et la cavité péritonéale contenait un litre environ de pus mal lié, roussâtre.

Enfin l'**occlusion intestinale aiguë** a pu éveiller dans nombre de cas l'idée d'un empoisonnement, mais plutôt à cause de la brusquerie du début de la maladie que de la rapidité de la mort.

§ 4. — Système nerveux.

L'**hémorragie cérébrale**, bien qu'elle cause exceptionnellement une mort foudroyante, donne souvent lieu à des suspicions à cause de la brusquerie du début des accidents ; dans les cas rapides, la mort survient au bout de quelques heures. L'intervention médico-légale est d'autant plus fréquente que l'hémorragie se produit en général à l'occasion d'efforts, pendant le travail, sous l'influence de la colère, au cours d'une rixe.

Les hémorragies cérébrales, cérébelleuses ou protubérantielles s'observent surtout chez les vieillards, mais la syphilis peut en provoquer l'apparition chez des sujets jeunes, ainsi que des *hémorragies méningées*.

Un homme de vingt-quatre ans, tapissier, quitte son travail en se plaignant d'une migraine du côté gauche ; il achète deux cachets antimigraineux chez un pharmacien et les ingère sitôt rentré chez lui ; quelques instants après, il tombe dans le coma et succombe au

bout de cinq heures. On pense à une intoxication médicamenteuse. A l'autopsie, il existait une rupture d'un anévrysme de l'artère sylvienne, de la grosseur d'une noix, qui s'était creusé une logette dans le pôle antérieur du lobe occipital gauche (Personnelle).

Au dixième round d'un combat de boxe, un individu semble complètement désemparé ; son adversaire lui porte un coup violent sur le menton ; il tombe à terre sans connaissance et succombe au bout de quelques heures. L'adversaire est arrêté et inculpé d'homicide par imprudence. A l'autopsie, nous trouvons une hémorragie protubérantielle, qui a diffusé dans les méninges, sans fracture du crâne. Ces lésions se sont produites évidemment d'une façon spontanée chez un syphilitique, sous l'influence des efforts au cours d'un combat très dur.

Si surprenante que la chose puisse paraître, on a dans un certain nombre de cas vu la *méningite aiguë* évoluer d'une façon presque complètement latente, ne donnant lieu qu'à des céphalées qui

Fig. 92. — Mort par suffocation d'un épileptique (Brian I).

n'obligeaient pas les individus à interrompre leur travail. Dans les observations d'Ollivier d'Angers, de Tardieu, la mort est survenue subitement et l'on a trouvé à l'autopsie une couche épaisse de pus à la surface des deux hémisphères cérébraux. Dans une observation de Vibert, il s'agissait d'une fille publique trouvée agonisante dans

une chambre d'hôtel où elle avait passé la nuit avec un amant de rencontre; mêmes lésions à l'autopsie que dans les cas précédents. Jusqu'à présent il n'a pas été fait de recherches bactériologiques dans ces cas de mort subite au cours des méningites aiguës.

Brouardel a rapporté plusieurs cas de mort subite causée par des *abcès du cerveau* d'origine otique, ayant évolué d'une façon latente. On a rapporté également quelques exemples de tumeurs cérébrales, gliome et cysticerques.

L'attaque d'*épilepsie* peut aboutir à la mort rapide par suite de la constriction des muscles de la glotte et de l'asphyxie qui en résulte. D'autres fois l'asphyxie est provoquée par le reflux du contenu intestinal dans le pharynx, puis dans les voies respiratoires. Enfin l'asphyxie peut être favorisée, comme l'avait déjà indiqué Brouardel et comme Briand en a rapporté des exemples incontestables, par l'obturation des voies aériennes, l'épileptique ayant la face accolée contre un oreiller, par exemple, au cours de la crise. On sait que la crise d'épilepsie provoque souvent un commencement d'asphyxie, dont on a la preuve par l'existence d'ecchymoses sous-conjonctivales, par le piqueté hémorragique sur les épaules; dans les crises mortelles, les lésions asphyxiques sont encore plus accentuées et, à l'autopsie, on peut retrouver les ecchymoses sous-pleurales, les noyaux apoplectiques des poumons, la spume bronchique. Si donc la mort est survenue alors que l'individu se trouvait seul, si l'on ignore les antécédents épileptiques, on pourra être conduit à évoquer l'hypothèse d'une strangulation ou d'une suffocation. Il est nécessaire en pareil cas de procéder à une enquête et de rechercher les crises antérieures d'épilepsie, les traitements anti-épileptiques qui ont pu être prescrits au défunt, enfin d'examiner avec soin la langue pour y retrouver des traces de morsures.

Tardieu a rapporté l'observation d'un horloger de la rue du Bac, trouvé mort dans sa boutique avec un pointillé hémorragique au-devant du cou et sur les épaules. La même nuit on avait arrêté trois cambrioleurs dans la même rue; ils avouèrent avoir pénétré dans la boutique de l'horloger et s'être sauvés précipitamment à la vue du cadavre. L'horloger était un épileptique et avait succombé le soir en fermant sa boutique, au cours d'une crise.

§ 5. — Foie, reins, rate, pancréas.

Au cours de la **cirrhose du foie**, il survient parfois des épistaxis assez abondantes pour provoquer des syncopes mortelles. Si l'individu était seul au moment où l'hémorragie est survenue, on

trouve son cadavre dans une mare de sang et l'on songe à une mort violente.

La bonne d'un médecin est ainsi trouvée morte dans son lit, les draps souillés de sang; le concierge, qui avait remarqué depuis quelque temps l'augmentation du volume du ventre de cette femme, accuse le médecin de l'avoir engrossée, puis de l'avoir fait avorter. Brouardel trouve à l'autopsie une cirrhose atrophique du foie, avec dix ou douze litres de liquide dans la cavité péritonéale ; la femme n'était pas enceinte.

La **colique hépatique** est plus rarement cause de la mort subite ou rapide, soit à la suite de la perforation du canal cholédoque et du passage du calcul dans la cavité péritonéale, soit plutôt par un mécanisme d'inhibition ayant son point de départ dans la violente irritation des nerfs du plexus solaire.

On a signalé un certain nombre d'observations de rupture de **kystes hydatiques** méconnus, qui ont provoqué la mort en deux ou trois heures au milieu de vives douleurs simulant l'empoisonnement. Dans un cas de Tardieu, il s'agissait d'une femme surprise en flagrant délit d'adultère par son mari; après une violente querelle, au cours de laquelle, le mari et l'amant sont d'accord pour le déclarer. il n'y a pas eu de voies de fait, la femme tombe dans le collapsus; l'autopsie montre que la mort, survenue au bout de trois heures, est due à la rupture d'un kyste dans le péritoine ; on ne trouve aucune trace de violences.

On a vu la rupture se produire à l'occasion d'un effort minime, en se baissant, en se déshabillant, au cours du coït (Dévé). La mort est le fait de la péritonite suraiguë, plus souvent de l'intoxication hydatique.

Les maladies des reins, surtout la néphrite chronique, sont une cause fréquente de mort subite ou rapide, simulant l'empoisonnement par les convulsivants ou les narcotiques, suivant la forme clinique de l'attaque d'**urémie**. Nous avons déjà signalé la fréquence de la forme pulmonaire, dans les cas où les lésions des reins sont associées à des lésions cardio-vasculaires accentuées. La crise d'urémie peut encore éclater sous l'influence du froid, de la fatigue, de l'émotion ou encore d'excès alimentaires ou alcooliques.

Dans la forme convulsive, l'individu peut se blesser contre les objets environnants et l'on pense à un meurtre. Un journaliste se rend dans une maison de tolérance, où il offre du champagne aux filles; puis il monte avec l'une d'elles. Mais bientôt il perd ses matières et la fille dégoûtée le laisse seul. Le lendemain on le trouve mort, le côté gauche couvert de contusions. L'autopsie a

montré l'existence d'une néphrite scléreuse ; les contusions étaient toutes du côté du mur (Brouardel). L'urémie convulsive peut éveiller l'idée d'un empoisonnement par la strychnine ; il en fut ainsi dans l'affaire Palmer, qui constitue très vraisemblablement une erreur judiciaire.

Dans la forme comateuse, on pensera à un empoisonnement par l'opium. La mort est d'ailleurs rarement subite et survient seulement au bout de plusieurs heures et même davantage.

Enfin la forme gastro-intestinale, par la diarrhée, les vomissements, le refroidissement et les symptômes cholériformes, simule l'empoisonnement par l'arsenic. Assez souvent le médecin légiste est appelé à déterminer si la mort n'est pas la conséquence d'un empoisonnement alimentaire chez des individus qui, en réalité, ont succombé à l'urémie ; la difficulté est d'autant plus grande que souvent, en effet, la crise d'urémie a été provoquée par l'ingestion d'aliments de fraîcheur douteuse, de gibier faisandé, qui n'eussent produit chez des individus normaux que des accidents des plus légers et qui eussent même été supportés sans inconvénients. Une marchande aux Halles, pour ne pas laisser perdre une dinde truffée qu'elle avait à son étalage depuis plusieurs jours, invite des amis ; elle seule éprouve des accidents et succombe ; Brouardel lui trouve des reins petits et scléreux.

Les **ruptures de la rate** occasionnent une hémorragie dans le péritoine, souvent rapidement mortelle, et, comme elles surviennent parfois en pleine santé apparente, que leur production est favorisée par les coups, la colère, des suspicions de mort violente ne sont pas impossibles. Il convient de rappeler que ces ruptures spontanées de la rate ne s'observent guère que chez des paludéens avérés.

La mort rapide par **lésions du pancréas** a été étudiée par Dieulafoy, qui a rapporté plusieurs cas d'hémorragie pancréatique avec stéato-nécrose, donnant lieu à un syndrome péritonéal, hyperesthésie abdominale, douleurs violentes dans la région ombilicale, vomissements, tendance à la syncope, qui font penser à un empoisonnement. A l'autopsie on trouve le pancréas augmenté de volume, parsemé d'hémorragies interstitielles, avec des taches superficielles de stéato-nécrose, ayant l'aspect de taches de bougie.

Les lésions des **capsules surrénales**, même quand elles ne déterminent pas le syndrome d'Addison et qu'elles sont complètement latentes, peuvent causer une mort foudroyante et l'on trouve à l'autopsie des tubercules caséeux des capsules ou des masses cancéreuses. D'autres fois, surtout chez l'enfant, il s'agit de lésions

aiguës consistant en hémorragies, auquel cas les capsules ont la grosseur d'un œuf de poule et peuvent peser plus de 15 grammes chacune. La putréfaction peut transformer la substance médullaire des capsules en un kyste rempli de liquide rougeâtre, qu'il ne faut pas confondre avec l'hématome surrénal.

§ 6. — Mort subite chez les enfants.

La mort subite ou rapide chez les enfants est surtout fréquente dans les deux premières années de la naissance. Richter a en effet établi à Vienne une statistique portant sur 1 800 cas de mort rapide survenus avant l'âge de quinze ans : 1 525 cas sont relatifs à des enfants de moins d'un an.

La mort peut survenir dans les heures qui suivent la naissance, surtout chez les hérédo-syphilitiques, et peut éveiller une suspicion d'infanticide. Il s'agit d'enfants nés en état de mort apparente, ramenés difficilement à la vie et chez lesquels la respiration ne s'établit pas d'une façon complète, les poumons renfermant des zones atélectasiées.

Dans les premiers jours la mort peut encore résulter de lésions syphilitiques du cœur ou des vaisseaux. Elle peut se produire par hémorragie, résultant d'un syndrome hémorragique consécutif à une toxi-infection (Lequeux); si l'hémorragie survient à l'extérieur par épistaxis, omphalorragie, la cause de la mort est évidente, mais lorsque l'hémorragie est interne, gastrorragie, entérorragie, hémorragie intra-hépatique ou pulmonaire, seule l'autopsie pourra indiquer la genèse des accidents.

Chez les nourrissons, la mort subite ou plutôt rapide est presque toujours le fait du **catarrhe bronchique** ou **gastro-intestinal**; le plus souvent les lésions des bronches et de l'intestin coexistent. Strassmann a rapporté au Congrès de Londres (1913) une statistique de 240 autopsies de nourrissons, qu'il a eu l'occasion de pratiquer à Berlin en cinq années : 238 fois il a trouvé des lésions accentuées de bronchite capillaire ou de gastro-entérite ; exceptionnellement il existait des lésions de bronchopneumonie au début.

En cas de bronchite capillaire, les poumons sont congestionnés et présentent parfois des ecchymoses sous-pleurales, en rapport avec l'asphyxie terminale ; sur la coupe, la pression fait sourdre une goutte de pus ou de muco-pus de chacune des petites bronches. Les lésions intestinales sont celles de l'entérite aiguë : congestion de la muqueuse, non uniforme, mais avec des accentuations en bandes ou en taches, hypertrophie des plaques de Peyer et des folli-

cules clos, mucus abondant à la surface de la muqueuse, contenu liquide de l'intestin.

En dehors de ces lésions, qui constituent la cause immédiate de la mort, on en trouve d'autres qui ont agi comme causes prédisposantes, mais qui sont loin d'être constantes : *rachitisme*, *eczéma*, *hérédo-syphilis*.

L'eczéma pourrait d'ailleurs provoquer la mort rapide par un processus d'auto-intoxication, à la suite de la suppression du suintement et de la résorption des produits toxiques éliminés par la peau.

Chez un certain nombre d'enfants on a trouvé à l'autopsie l'**hypertrophie du thymus**. Cet organe, qui pèse environ 10 grammes à la naissance et arrive à peser 15 grammes à l'âge de deux ans, pour décroître ensuite, arrive à peser, dans les cas d'hypertrophie, 20, 30 et même 40 grammes.

Un très petit nombre d'observations, tout à fait démonstratives (Lange, Clessin, Strassmann), prouvent que le thymus hypertrophié peut exercer une compression de la trachée un peu au-dessus de la bifurcation et causer l'asphyxie ; mais il s'agit en général de dyspnée progressive avec cornage et non de mort subite.

Dans la majeure partie des cas, le thymus a été incriminé, à la suite des travaux de Paltauf, non pour la compression de la trachée, mais à cause de l'intoxication dont il serait le point de départ. Dans l'ignorance des lésions du thymus susceptibles de provoquer semblable auto-intoxication, il faut, pour établir la réalité d'une mort subite due au thymus, deux conditions: la première est de constater une hypertrophie notable du thymus, sans compression bronchique; la seconde est de ne trouver aucune lésion, autre que celles du thymus, capable d'expliquer la mort. Or, dans l'immense majorité des cas, comme nous l'avons indiqué plus haut, on trouve des lésions de bronchite aiguë ou de catarrhe intestinal, suffisamment développées pour que, même au cas assez rare où le thymus est hypertrophié, il ne soit pas logique de faire jouer un rôle à cette glande dans la production de la mort subite. Richter fait remarquer que dans les observations de mort subite par hypertrophie du thymus, l'état des poumons est insuffisamment décrit et Perrin de la Touche, qui a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de deux enfants dont la mort avait été attribuée au thymus, a trouvé des lésions de bronchite capillaire.

La mort subite de l'enfant pose deux problèmes dont la solution est également malaisée. Tout d'abord lorsque l'enfant est trouvé mort dans son lit, à côté d'un adulte, on peut supposer qu'il a été

involontairement étouffé par compression du thorax ; en réalité jamais Strassmann n'a rencontré un seul cas probant de mort survenue par ce mécanisme, ou du moins il n'a jamais pu en apporter la démonstration ; nous n'avons pas été plus heureux dans notre pratique et toujours il existait des lésions de bronchite capillaire suffisantes pour expliquer la mort. En second lieu, quand un enfant succombe très amaigri, on peut se demander s'il n'a pas souffert d'une alimentation insuffisante, procédé commode pour amener la mort sans laisser de traces ; là encore la preuve est bien difficile à donner et les lésions d'intertrigo, montrant le peu de soins donnés à l'enfant, ne sont qu'un des éléments de preuve à rapprocher des témoignages ; l'atrophie de l'enfant peut être la conséquence et non forcément la cause de la gastro-entérite, constante en pareil cas.

§ 7. — Mort subite de cause inconnue.

La putréfaction apporte un obstacle parfois insurmontable à la constatation des lésions qui ont causé la mort subite ; certes, même en cas de putréfaction avancée, il est encore possible de retrouver des lésions scléreuses, néphrite interstitielle, artérite des coronaires, des lésions hémorragiques, hémorragie cérébrale, mais les altérations plus discrètes, comme la méningite suppurée, l'œdème pulmonaire aigu, sont complètement masquées. On devra donc en pareil cas conclure, à la suite de l'autopsie, que l'état avancé de la putréfaction ne permet pas d'indiquer avec sécurité les causes de la mort. On signalera avec soin les lésions traumatiques, s'il en est de reconnaissables, qui pourraient faire penser à une mort violente.

Mais alors même que la conservation du cadavre est parfaite, l'autopsie ne permet pas toujours de déceler la cause de la mort subite ou rapide. Nous avons vu, en effet, qu'il existe des altérations des glandes à sécrétion interne, thymus, corps thyroïde, surrénales, encore mal connues, qui seraient capables de provoquer la mort rapide par des phénomènes d'auto-intoxication. Dans certains cas, le microscope lui-même est impuissant à révéler ces lésions ou ne montre que des altérations banales. Nous verrons également, en étudiant la mort par inhibition, que la mort peut résulter d'un arrêt réflexe des mouvements du cœur sous une influence minime ; lorsque l'individu a succombé en dehors de la présence de témoins, la cause provocatrice d'une inhibition peut échapper.

Le médecin légiste devra donc sans hésitation avouer au magis-

trat qu'il lui a été impossible de trouver la cause de la mort, plutôt que de risquer une conclusion erronée, que d'invoquer trop facilement l'inhibition, par exemple, qui sert trop souvent à masquer l'impuissance où l'on est d'indiquer la cause véritable.

§ 8. — Mort par inhibition.

L'excitation d'un nerf moteur produit une contraction musculaire; il s'agit là d'une action dynamogénique du système nerveux connue de longue date.

En 1845, les frères Weber firent connaître une action inverse de certains nerfs, action inhibitrice (de *inhibere*, suspendre, empêcher, arrêter). Ils montrèrent que l'irritation du bulbe ou du pneumogastrique amène l'arrêt du cœur en diastole.

Pflüger établit en 1857 la possibilité d'inhiber les mouvements de l'intestin par l'excitation du bout périphérique des nerfs splanchniques.

Enfin, en 1861, Rosenthal parvenait à arrêter la respiration par l'excitation du bout central du pneumogastrique.

Les actions inhibitrices peuvent d'ailleurs être réalisées non seulement par l'excitation des nerfs eux-mêmes, mais par voie réflexe; c'est ainsi que l'excitation des terminaisons du nerf laryngé supérieur peut provoquer l'arrêt de la respiration et même la mort subite (Paul Bert).

A la suite des nombreux travaux de Brown-Séquard, on a constaté que le champ de l'inhibition était extrêmement vaste, tant dans le domaine de la physiologie normale que dans celui de la physiologie pathologique.

C'est ainsi que l'on peut rapporter à un mécanisme d'inhibition la syncope cardiaque, la syncope respiratoire et l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus, qui se produisent à des degrés divers lorsqu'on pique le bulbe au niveau du plancher du quatrième ventricule. Nombre de phénomènes, où intervient la congestion d'un organe, reconnaissent pour cause principale l'inhibition des vasoconstricteurs, telle l'érection du pénis.

Enfin l'inhibition peut être mise en évidence dans l'arrêt d'un grand nombre de symptômes morbides, comme la toux, le hoquet, le bâillement, l'éternuement; le tremblement dans certaines maladies est parfois suspendu par inhibition, de même que peut cesser d'être perçue la douleur causée par des névralgies.

Les phénomènes d'inhibition interviennent donc avec une très grande fréquence dans la vie normale ou dans la maladie. On peut également les mettre en évidence dans toutes les morts survenant

à la suite d'une agonie plus ou moins longue et où la cessation de certaines fonctions résulte moins de l'épuisement nerveux, abolissant les actions dynamogéniques, que de perturbations occasionnant l'excitation des nerfs d'inhibition.

Dans tous ces cas l'asphyxie est primitive et l'inhibition est secondaire. Il en est de même ainsi dans un certain nombre de morts violentes, comme les asphyxies, où le mécanisme d'inhibition peut être invoqué, mais où il apparaît secondaire à une perturbation essentielle des fonctions vitales.

Ce serait élargir à l'excès le cadre médico-légal de la mort par inhibition, que de comprendre dans notre étude tous les faits de mort lente ou rapide où le mécanisme de l'inhibition intervient pour une part plus ou moins importante dans la genèse de la mort. Les seuls faits qui méritent de retenir notre attention sont ceux où il s'agit d'*inhibition primitive*.

Nous envisageons par conséquent les faits de mort subite observés à la suite d'une irritation périphérique, par la mise en jeu de l'action d'arrêt d'une fonction essentielle à la vie.

Ainsi délimitée au point de vue médico-légal, la mort par inhibition, par la disproportion entre la cause et l'effet, est de nature à atténuer la responsabilité pénale de l'agresseur; elle exclut tout au moins l'intention de donner la mort.

Pour admettre la mort par inhibition, il est donc indispensable que les caractères suivants se trouvent réunis : mort subite ou très rapide, en une ou deux minutes au plus ; traumatisme périphérique relativement minime et n'ayant pas occasionné de lésions graves et mortelles par elles-mêmes ; absence de lésions organiques, cardiaques ou nerveuses chez le sujet, ayant réellement provoqué la mort, l'irritation périphérique ou l'effort, l'émotion, n'ayant été que des causes occasionnelles.

Parmi tous les faits qui ont été publiés, nous commencerons donc par opérer une ventilation et nous écarterons ceux qui ne répondent pas aux caractères que nous venons d'indiquer ; le diagnostic de la mort par inhibition est, en effet, ainsi que l'a fort bien exposé Minovici (1), un diagnostic par exclusion.

Morts subites dans les maladies des organes. — Nous avons longuement étudié précédemment les diverses maladies organiques qui provoquent la mort subite ou rapide, et nous avons montré qu'habituellement la mort survient à l'occasion d'un effort, d'un

(1) Minovici, Étude médico-légale sur la mort par inhibition à la suite des coups sur l'abdomen et le larynx. Thèse de Paris, 1888.

traumatisme minime, d'une émotion, de la colère ou même simplement d'excès alcooliques.

Il est presque certain que chez un aortique, un traumatisme léger, agissant surtout par l'émotion, provoquera la mort par un mécanisme d'inhibition, mais en pareil cas, ce qui est essentiel ce n'est pas l'inhibition, c'est la lésion athéromateuse de l'aorte, associée habituellement à la coronarite. Un homme de soixante ans reçoit sur la tête un débris de plâtre détaché d'une cheminée et meurt sur le coup; à l'autopsie, nous constatons qu'il existe seulement une petite ecchymose frontale, mais les lésions de l'aorte sont considérables et s'accompagnent d'une hypertrophie du ventricule gauche remarquable; nous ne pouvons conclure à la mort par inhibition, mais à une syncope chez un cardiaque, causée bien plus par l'émotion que par le traumatisme, d'autant plus que la région frontale n'est pas de celles dont l'irritation est réputée inhibitoire.

Pour ces raisons, nous ne pouvons accepter sans méfiance toutes les observations anciennes de mort par inhibition dans lesquelles l'autopsie n'a pas été pratiquée ou a été insuffisante, laissant dans l'ombre les causes réelles de la mort.

De même nous écarterons tous les faits dans lesquels la perte de connaissance, consécutive à un traumatisme périphérique minime, n'a pas entraîné la mort, puisqu'en pareil cas on ne possède aucun renseignement précis sur l'état des organes.

Par exemple ce paysan qui, à la suite d'une piqûre d'abeille, eut une syncope et qui deux ans plus tard mourut subitement à la suite d'une nouvelle piqûre, devait avoir une lésion cardiaque expliquant sa susceptibilité extraordinaire.

On peut également invoquer la myocardite chez ce vétérinaire, atteint de cystite avec urines purulentes depuis un an, très affaibli et qui mourut subitement au moment où l'on s'apprêtait à pratiquer sur lui l'opération de la taille. L'infection indubitable des reins ne permet pas, surtout en l'absence d'autopsie, de rapporter cette mort, comme l'a fait Cazenave (de Bordeaux), à une mort par inhibition causée par la frayeur.

Morts subites de cause mal élucidée. — Chaque fois que, par suite de l'absence d'autopsie ou d'une autopsie insuffisante, la cause de la mort reste mystérieuse, on a tendance à prononcer le mot d'inhibition, ce qui tendrait à élargir sans respect pour la vérité le cadre des morts par inhibition. Il en est souvent de même pour l'hystérie, en clinique, à laquelle on rapporte des troubles nerveux qu'un examen plus approfondi permettrait parfois de rattacher à des élsions organiques.

Il convient de dire que les médecins légistes sont souvent gênés dans leurs constatations par la putréfaction et que d'ailleurs la science n'est pas en état d'élucider les causes de la mort dans tous les cas. Ces considérations montrent seulement qu'il ne faut pas invoquer l'inhibition toutes les fois où l'on se trouve embarrassé, mais seulement lorsque les faits répondent nettement aux caractères indiqués pour ce genre de mort.

Tel cas, qui semblait rentrer dans l'inhibition, trouve dans des recherches ultérieures une explication plus satisfaisante; il en a été ainsi pour les morts subites dans les maladies des capsules surrénales, glandes dont le rôle était inconnu il y a trente ans. Le dernier mot n'est pas dit dans cette voie et il est encore des glandes dont le rôle est mal connu et dont le bon fonctionnement est pourtant indispensable à la vie.

D'autres fois la cause de la mort est méconnue et le médecin légiste se laisse impressionner par la brusquerie des accidents consécutifs à une irritation périphérique pour incriminer l'inhibition, par exemple lorsque la mort est consécutive à des manœuvres pratiquées sur le col de l'utérus en vue de l'avortement. Sans nier la possibilité d'un mécanisme d'inhibition dans quelques cas, nous avons la certitude que souvent la mort reconnaît une autre cause: la *pénétration d'air* ou du liquide caustique de l'injection dans les vaisseaux placentaires et utérins. Vibert a relaté la mort d'une des femmes que fit avorter une matrone, la femme Thomas, d'après le récit même de l'avorteuse: ayant introduit une canule dans l'utérus, la matrone se préparait à faire passer une injection lorsque la patiente se plaignit d'un grand malaise, demanda que l'on cessât, perdit connaissance et mourut en quelques minutes. Ce ne sont pas là les caractères de la mort par inhibition, si brusque qu'elle ne permet pas au sujet d'indiquer les symptômes qu'il éprouve; la scène se concilie beaucoup mieux avec l'hypothèse d'une asphyxie consécutive à la pénétration d'air ou de liquide caustique dans les sinus utérins. Mais semblable lésion doit être méthodiquement recherchée à l'autopsie, sous peine de passer inaperçue: une ligature sera placée à la base du cœur dont les cavités seront ouvertes sous l'eau. Procédant ainsi dans un cas semblable, Corin a trouvé de l'air dans le cœur droit, ce qui prouve que l'explication donnée par nous n'est pas une simple vue de l'esprit.

C'est encore à la pénétration d'air dans les veines qu'il convient de rapporter certaines morts subites survenues à la suite d'injections intraveineuses de sérum ou de solutions de novarsénobenzol. Le fait est surtout admissible lorsque le

liquide est injecté en grande quantité, à l'aide d'un bock.

Une autre cause de mort subite réalise à la perfection le tableau de la mort par inhibition ; nous voulons parler du choc anaphylactique. Avant la découverte de Richet, on n'eût pas manqué de rapporter à l'inhibition les accidents provoqués par l'injection de doses minimes de sérums thérapeutiques à des individus sensibilisés par une injection antérieure. Nous avons observé en 1903 le fait suivant, qui nous avait fort intrigué : étant interne de Chantemesse, nous traitions les typhiques par les injections intraveineuses de sérum antityphique; un sujet avait reçu 5 centimètres cubes au début d'une fièvre typhoïde, qui avait évolué avec un minimum de symptômes, lorsque, trois semaines plus tard, il fit une rechute que l'on chercha à juguler par une injection intraveineuse de 2 centimètres cubes de sérum antityphique. L'injection n'était pas plutôt terminée que le malade perdit connaissance, qu'il devint cyanosé et que ses épaules se couvrirent d'un ponctué hémorragique. La mort serait sans doute survenue sans les soins qui lui furent immédiatement donnés et qui consistèrent surtout dans la respiration artificielle énergiquement pratiquée. Ce n'est que deux ans plus tard que les publications de Richet nous fournirent l'explication de cet accident.

Mort par choc traumatique. — Il convient également de séparer des faits que nous rangeons sous le nom de mort par inhibition, les observations de mort à la suite de traumatismes plus ou moins graves, ne semblant pas mortels par eux-mêmes et causant la mort par choc traumatique. Cette complication est en effet due à l'action complexe de la dépression nerveuse produite par le traumatisme, du refroidissement, surtout lorsqu'il y a eu hémorragie, de la résorption de substances toxiques au niveau des muscles dilacérés et peut-être enfin de septicémies suraiguës.

La mort n'est pas immédiate en pareil cas et peut ne survenir qu'au bout de plusieurs heures. Le mécanisme d'inhibition du système nerveux n'intervient pas à un degré plus marqué que celui de la diminution de la dynamogénie.

Parfois les accidents ne sont qu'une simple coïncidence et, lorsqu'ils sont déclenchés par un traumatisme minime, on est en droit de supposer que l'infection, qui a réellement causé la mort, est restée inaperçue. Il en est ainsi dans une observation rapportée par Vibert sous l'épithète de mort par inhibition : une fillette de dix-huit mois reçoit à la tête une assiette lancée par son père ; grande crise de larmes, qui se poursuit toute la nuit, la journée du lendemain et se termine par la mort vingt heures après le traumatisme ; on n'aurait trouvé à l'autopsie qu'une simple contusion des paupières.

Nous ne pouvons retenir non plus une observation de Brouardel, où le coup de tête dans l'abdomen qui aurait causé l'inhibition chez un individu, d'ailleurs en état d'ivresse, avait été accompagné de violences multiples, coups de bâton, de soulier, telles qu'il existait une fracture du maxillaire inférieur avec saillie au dehors d'un des fragments.

Inhibitions secondaires à des asphyxies. — Il est bien certain que l'inhibition intervient dans la pendaison, la suffocation, la strangulation et la submersion et qu'elle peut causer la mort à une période plus ou moins avancée de l'asphyxie. Mais le problème posé à l'expert n'est pas là : il s'agit de savoir si l'individu s'est pendu ou s'est noyé, s'il a été étranglé ou étouffé. Tout se borne donc à déterminer si l'individu était encore vivant au moment où le lien a été passé autour du cou, au moment où il est arrivé dans l'eau, ou encore si des violences capables de produire l'asphyxie par strangulation ou suffocation ont été exercées sur lui.

Toutes les fois, par suite, que nous trouverons des lésions d'asphxie caractérisées, toutes les fois que nous trouverons au-devant du cou ou autour de la bouche des lésions nettes, il sera difficile d'admettre la mort par inhibition.

Le Dr Blaise ayant conclu à une strangulation à la main dans un procès qui s'est déroulé au Mans, Brouardel a admis au contraire la mort par inhibition ; et pourtant la victime présentait des lésions d'asphyxie, spasme bronchique, champignon de mousse, emphysème sous-pleural, ecchymoses de Tardieu, et il existait sur les côtés du cou quatre traces unguéales d'un côté et deux de l'autre. Si de semblables lésions n'étaient plus suffisantes pour caractériser la strangulation, il faudrait renoncer à la diagnostiquer hormis les cas où la main de l'agresseur, se déplaçant constamment, aurait laissé des traces très nombreuses sur le cou ou au-devant de la bouche.

Il est bien inutile de même d'invoquer l'inhibition secondaire dans les cas où la mort se produit très rapidement, à la suite d'oblitération des voies aériennes par un bol alimentaire volumineux. La cause de la mort n'est pas l'inhibition, mais l'oblitération des voies aériennes.

Mort par inhibition. — Le terrain étant ainsi déblayé, nous décrirons les faits réels de mort par inhibition, qui semblent échapper à toute critique. A côté de ces faits, il en est d'autres dans lesquels le même mécanisme de la mort a pu être admis avec vraisemblance, bien que le diagnostic par exclusion après autopsie minutieuse soit moins démonstratif.

Un prêtre, qui vivait avec une femme, ayant causé du scandale, fut déplacé par l'évêque. Au moment de partir, le prêtre dit à sa maîtresse qu'il serait préférable de mourir et, en manière de plai-

santerie, il lui serra le cou. La femme serait alors morte subitement. A l'audience, un officier vint raconter un fait analogue, qui ne se serait d'ailleurs pas terminé par la mort.

Les observations les plus probantes sont relatives à des coups sur l'abdomen pendant la période de digestion.

Deux enfants de douze et quatorze ans jouent ensemble : à un moment donné l'un d'eux lance à l'autre un coup de pied à l'épigastre. Mort immédiate ; il n'existait même pas d'ecchymose à la paroi abdominale (Brouardel).

Un jeune garçon de quinze ans reçoit un coup sur l'abdomen, tombe, perd connaissance et meurt rapidement. Aucune lésion à l'autopsie (Maschka).

De même dans l'observation de Vibert relative à un garçon de dix-sept ans, qui reçoit un coup de pied au niveau du cæcum. On trouve seulement deux petites ecchymoses sur le cæcum et une contusion dans la région lombaire, produite au moment de la chute en arrière.

Les faits relatifs à la mort subite par coups portés sur le larynx sont plus rares et beaucoup sont moins probants.

Maschka cite le cas d'un homme dont le cou heurta à trois reprises le bord d'un banc et qui mourut subitement. Aucune lésion à l'autopsie.

Enfin l'inhibition mortelle pourrait être provoquée par un coup sur le testicule, par une cautérisation du col de l'utérus, etc. Mais il s'agit en général de perte de connaissance, suivie d'un prompt retour à la vie.

Il ne semble pas que l'on ait jusqu'ici publié une seule observation de mort par inhibition provoquée par l'émotion chez un sujet sain.

En résumé, on pourra admettre la mort par inhibition dans les conditions suivantes : lorsque la mort sera survenue subitement ou rapidement à la suite d'une irritation périphérique, portant sur l'abdomen, plus exceptionnellement sur le larynx, le testicule, le col de l'utérus ou toute autre partie du corps. L'autopsie ne devra permettre d'expliquer la mort par aucune lésion aiguë ou chronique ; on devra trouver le cœur distendu, sans caillots sanguins dans les cavités.

III. — MORTS SUSPECTES SANS LÉSIONS EXTÉRIEURES, NON SUBITES.

Nous avons longuement étudié les morts subites naturelles, suspectes par le fait de la brusquerie plus ou moins grande avec laquelle elles sont survenues. Les suspicions ne sont parfois pas

moins vives quand la mort arrive plus lentement, en quelques heures ou quelques jours même après le début des symptômes morbides apparus brusquement au cours d'une bonne santé apparente. La maladie est, en effet, rarement brusque dans son début et est en général précédée de prodromes ; les maladies infectieuses ont une période d'incubation, les insuffisances viscérales se manifestent d'une façon progressive. Il appartient surtout aux intoxications d'avoir un début rapide et de provoquer des symptômes qui atteignent rapidement une grande acuité ; aussi toute maladie à début brusque éveille l'idée d'un empoisonnement ou d'une intoxication alimentaire.

Mais dans la plupart des cas la mort est suspecte moins à cause des circonstances dans lesquelles elle se produit qu'à cause des dénonciations adressées à la justice et basées sur les inimitiés de l'entourage du défunt, sur les profits qu'entraîne pour cet entourage la disparition du défunt, et même sur de simples racontars. Il n'est pas nécessaire, pour justifier la dénonciation, que la mort soit survenue rapidement, que le défunt ait été en bon état de santé ; il suffit que la mort présente un certain caractère d'imprévu, même si elle frappe un individu atteint d'une maladie chronique.

Enfin une enquête est très souvent ordonnée dans les cas où le cadavre est trouvé sur la voie publique ou dans un endroit isolé à la campagne. Il en est de même pour des individus vivant seuls que l'on trouve morts à leur domicile, plus ou moins longtemps après que leur disparition a été constatée.

On comprend que dans les diverses hypothèses que nous venons d'envisager, l'autopsie soit amenée à mettre en évidence les causes de mort les plus variées, en dehors même de celles que nous avons signalées pour les morts subites et rapides. Les signaler serait passer en revue toute la pathologie.

IV. — MORTS SUSPECTES AVEC LÉSIONS EXTÉRIEURES.

Lorsqu'il existe sur le cadavre des lésions extérieures, le premier soin du médecin légiste doit être de rechercher si ces lésions sont d'origine cadavérique, si elles sont consécutives à la mort ou si elles existaient déjà au moment de la mort. Nous renvoyons pour le diagnostic différentiel aux chapitres qui traitent des contusions et des plaies, où ce diagnostic est longuement exposé, et nous ne retiendrons que les cas où il est établi que les lésions sont *ante mortem*.

Lorsque ces lésions sont suffisantes pour expliquer la mort, on se trouve en présence d'une mort violente et il reste à examiner si

la mort est la conséquence d'un crime, d'un suicide ou d'un accident; nous n'y reviendrons pas.

Lorsque la mort est suspectée à tort, plusieurs hypothèses sont à envisager.

Les lésions n'ont aucun rapport avec la mort. — Il peut s'agir d'une simple coïncidence. Par exemple, on est en présence d'une mort naturelle chez un individu qui a été blessé légèrement quelques jours avant, pendant son travail ou au cours d'une rixe, sans que les blessures aient eu la moindre influence sur le cours des événements. Un examen attentif de ces blessures montrera leur bénignité, et d'autre part l'histoire clinique confirmera l'absence de liens entre le traumatisme et l'apparition des symptômes spontanés qui ont abouti à la mort. Dans certains cas, en l'absence de renseignements suffisants, le diagnostic peut être malaisé. Nous avons d'ailleurs indiqué ces difficultés en étudiant chacune des complications possibles des traumatismes.

Les lésions sont la conséquence et non la cause de la maladie qui a causé la mort. — Il est tout d'abord des cas où la maladie spontanée occasionne un vertige, par exemple, qui est le point de départ d'une chute au cours de laquelle se produisent des lésions mortelles; il s'agit là d'une mort violente accidentelle et l'on sait que, au moins dans les accidents du travail, la responsabilité patronale reste entière quand il est démontré que la chute n'a eu de conséquences graves qu'en raison des dangers dus au travail lui-même.

Bien plus fréquemment il est possible de démontrer que les lésions produites par la chute n'étaient pas mortelles par elles-mêmes, n'ayant intéressé aucun organe essentiel. Il arrive parfois que la mort a suivi de près la chute, quand elle ne l'a pas précédée; on ne trouve qu'une quantité très minime de sang épanché au niveau des blessures, même quand les lésions sont importantes; les lésions ont même quelquefois le caractère de lésions *post mortem*

SEPTIÈME PARTIE

EXAMEN DES TACHES ET DES POILS

CHAPITRE PREMIER

TACHES DE SANG

I. — LES TACHES SONT-ELLES CONSTITUÉES PAR DU SANG ?

Les taches de sang, lorsqu'elles se trouvent sur des linges blancs ou sur des objets peu colorés, sont en général faciles à reconnaître à l'œil nu. Mais le vieillissement, la coloration foncée de l'étoffe ou de l'objet peuvent entraîner des confusions avec les taches de rouille, avec des taches formées par les excréments de punaises, avec les taches de vin ou de jus de fruits. Aussi est-il nécessaire de déterminer la présence du sang dans les taches par des réactions caractéristiques.

Certaines réactions, sans être rigoureusement spécifiques du sang, ont l'avantage d'être d'une mise en œuvre rapide et d'une grande sensibilité; elles permettent d'orienter les recherches et de découvrir, surtout sur les objets foncés de grande surface, les endroits précis où siège le sang. Telles sont les réactions d'Adler et de Meyer, que nous exposerons plus loin, qui ne sont jamais en défaut, même lorsqu'il n'existe dans les taches que des quantités infimes de sang; les résultats négatifs obtenus à l'aide de ces réactions permettent donc de conclure à l'absence de sang. Mais il est toujours indispensable de contrôler les résultats obtenus à l'aide des réactifs d'Adler et de Meyer par des procédés qui caractérisent strictement le sang comme : la *réaction de Teichmann* ou formation des cristaux d'hémine; la *réaction de Lecha-Marzo* basée sur l'observation des cristaux d'hémochromogène ; l'*examen spectroscopique*.

§ 1. — Réactions d'orientation.

Réaction d'Adler à la benzidine. — La solution saturée de benzidine dans l'acide acétique, fraîchement préparée, additionnée d'eau oxygénée, prend, en présence du sang, une coloration bleu de Prusse très intense et persistante. La réaction est encore positive avec les solutions de sang au 1/200 000.

On opère de la façon suivante : les taches de sang sont dissoutes dans une faible quantité d'eau, 2 centimètres cubes environ ; la solution, placée dans un verre de montre, est additionnée d'un centimètre cube du réactif à la benzidine et de deux gouttes d'eau oxygénée faible. La coloration bleue apparaît aussitôt, facile à constater si l'on a soin de placer le verre de montre sur un papier blanc.

Il est souvent plus avantageux de gratter la surface de la tache avec un scalpel et de traiter les parcelles détachées par le réactif d'Adler et l'eau oxygénée, sans essayer de dissoudre au préalable le sang. Chaque parcelle contenant du sang devient alors le centre d'irradiation de traînées bleues qui diffusent dans le liquide.

La benzidine bleuit avec des substances autres que le sang : certains sels de fer, la rouille en particulier, toutes les oxydases des céréales et des légumes, et même certaines substances minérales, comme le sable, la pierre ponce, etc. Il est vrai qu'il est possible de détruire préalablement les oxydases par l'ébullition, qui ne modifie pas assez l'hémoglobine pour l'empêcher d'agir sur le réactif.

Réaction de Meyer à la phénolphtaline. — Le réactif de Meyer se prépare de la façon suivante :

Phénolphtaléine	2	grammes.
Potasse en pastilles	20	—
Eau distillée	100	—

Dissoudre à chaud, ajouter 15 grammes de zinc finement pulvérisé et porter à l'ébullition jusqu'à décoloration complète du réactif ; filtrer. La phénolphtaléine est réduite à l'état de phénolphtaline, que l'eau oxygénée oxyde en présence d'une trace d'hémoglobine ; la production d'une coloration rouge témoigne de cette oxydation.

On utilise le réactif de Meyer de la même façon que le réactif d'Adler à la benzidine, en ajoutant également deux gouttes d'eau oxygénée pour chaque centimètre cube de réactif employé.

La réaction de Meyer est d'une sensibilité extrême ; on l'obtient encore avec une solution de sang au dix-millionième.

Elle réussit avec le sang putréfié ; on peut même retrouver faci-

lement la présence du sang sur les objets soigneusement lavés à l'eau, au savon, à l'eau de Javel; porté à 100° et plus, le sang agit encore sur le réactif.

De plus, la présence de l'ammoniaque ne gêne pas la réaction, si bien qu'on peut dissoudre le sang dans l'ammoniaque pure, suivant le procédé si commode de Stokis, grâce auquel on sépare l'hémoglobine de la plupart des matières tinctoriales qui imprègnent le support.

L'urine, le pus, la salive ne donnent de résultats positifs que dans les cas où ils renferment des traces de sang.

Par contre, on obtient une réaction positive avec les oxydases, que l'on peut, il est vrai, détruire préalablement par la chaleur. Résultats négatifs avec la rouille, les divers tissus, le papier, le bois, le sable, la terre.

Les causes d'erreur résultent de la présence des acides minéraux et organiques concentrés; la dilution permet de les éviter. De même un certain nombre de substances, comme le permanganate de potasse, les hypochlorites et hypobromites rougissent le réactif de Meyer, mais avant toute addition d'eau oxygénée, ce qui n'a pas lieu pour le sang. Enfin les sels de cuivre donnent une réaction positive, qui constitue la cause d'erreur la plus grave, surtout lorsque la tache se trouve sur du cuivre ou sur du laiton, bien que la coloration obtenue soit plutôt violacée que rouge-fuchsine.

Cette dernière cause d'erreur est écartée en traitant successivement les taches suspectes par le réactif de Meyer, qui ne donne aucun résultat avec la rouille, et par le réactif d'Adler, qui reste incolore en présence des sels de cuivre.

En résumé, lorsqu'une tache suspecte fournit des résultats positifs avec les réactifs de Meyer et d'Adler, elle renferme très probablement du sang. La probabilité devient une certitude lorsque la méthode des sérums précipitants d'Uhlenhuth permet de caractériser dans la tache la présence d'albumines provenant de l'homme ou d'un animal déterminé.

Il conviendra malgré tout de caractériser, si possible, d'une façon encore plus précise le sang par la réaction de Teichmann ou par l'examen spectroscopique. Malheureusement ces deux procédés, surtout le premier, sont beaucoup moins sensibles que les précédents et nécessitent une quantité de sang plus importante.

§ 2. — Réactions de certitude.

Réaction de Teichmann. — Si la tache est sur un morceau d'étoffe, celui-ci est mis à macérer dans une *solution de chlorure de sodium à 1 p. 100*. Puis, après quelques heures, une goutte de la

solution est évaporée sur une lame à basse température. On laisse tomber avec une pipette, sur la tache obtenue, une goutte d'acide acétique, et on porte à l'ébullition, en ayant soin de laisser tomber une nouvelle goutte dès que la première commence à s'évaporer. Après avoir renouvelé l'opération plusieurs fois, il suffit d'évaporer l'excès d'acide acétique.

L'examen microscopique permet de reconnaître, si la tache était formée par du sang, les cristaux caractéristiques de chlorhydrate d'hémine colorés en brun grisâtre.

Si la tache de sang, au lieu d'être sur un linge ou une étoffe, est sur un couteau, un morceau de bois, la manipulation est beaucoup plus simple, car, avec un scalpel, il est facile de détacher de l'objet de petites écailles de sang desséché. *Si l'on mouille ces parcelles de sang avec une goutte de solution à 1 p. 100 de chlorure de sodium, qu'on les laisse sécher, puis qu'on les chauffe dans l'acide acétique jusqu'à ébullition, l'examen microscopique montre sur tout le pourtour de la parcelle de sang les cristaux de chlorhydrate d'hémine en nombre considérable* (Pl. II, 1 et 2).

Ce procédé, qui nous est personnel et que nous conseillons d'employer chaque fois que cela sera possible, donne toujours des résultats positifs, même entre des mains non expérimentées, alors que celui que nous avons décrit ci-dessus est au contraire très délicat.

La réaction de Teichmann est assez sensible; elle réussit avec des taches très petites, même avec des taches datant de plusieurs années. Il suffit d'apercevoir quelques cristaux bien caractérisés avec leurs extrémités taillées obliquement pour pouvoir affirmer la présence du sang.

On remplace avantageusement le chlorure de sodium par l'iodure de potassium (Sarda).

Réaction de Lecha-Marzo. — On dissout la tache de sang sur la lame porte-objet dans quelques gouttes de pyridine, en chauffant doucement; puis on ajoute une goutte d'une solution iodo-iodurée :

Iode	2gr,5
Iodure de potassium	0gr,5
Alcool à 96°.....	25 grammes.

On évapore complètement à douce chaleur.

On ajoute alors une goutte de pyridine et une goutte de sulfhydrate d'ammoniaque et on recouvre d'une lamelle.

Au bout de quelques secondes, il se produit des cristaux d'hémochromogène, visibles au microscope. Ces cristaux sont colorés

en rouge brun et présentent la forme de tablettes rhombiques ou rectangulaires ou encore d'aiguilles.

La réaction de Lecha-Marzo est beaucoup plus sensible que celle de Teichmann ; elle réussit avec les taches de sang déjà anciennes, avec le sang chauffé, putréfié ou traité par les alcalis et les acides.

On peut d'ailleurs soumettre les cristaux d'hémochromogène à l'examen microspectroscopique, ce qui rend encore plus certain le diagnostic du sang.

Examen spectroscopique. — Si la tache a de grandes dimensions, on dissout le sang qui la forme dans 1 ou 2 centimètres cubes d'eau, et la solution, placée devant la fente du collimateur d'un spectroscope, donne le spectre d'absorption de l'hémoglobine, à savoir deux bandes situées entre les raies D et E. L'addition de sulfhydrate d'ammoniaque réduit l'oxyhémoglobine, et le spectre présente alors une bande unique intermédiaire aux deux précédentes, la *bande de Stokes* (Pl. I, p. 137).

Lorsque, avant de se dessécher, le sang a subi un commencement de putréfaction, ou lorsque la tache est vieille, une certaine quantité d'hémoglobine s'est transformée en méthémoglobine, et l'on observe dans le spectre une troisième bande dans le jaune entre les raies C et D, plus près de la raie C que de la raie D.

La méthode spectroscopique peut encore être appliquée quand les taches de sang sont très petites, mais il est nécessaire de procéder différemment.

Recherche de l'hémochromogène (*méthode de Florence*). — Les très petites parcelles de sang qu'il est possible de détacher de la tache avec un scalpel sont réunies sur une lame en un seul point où on laisse tomber une très fine gouttelette d'une solution de potasse caustique à 30 p. 100 (*liquide de Virchow*). On place une lamelle en ayant soin de ne pas écraser trop la goutte. Examinant au bout d'une demi-heure la goutte au spectroscope, ou mieux avec un microscope dont l'objectif a un faible grossissement et dont l'oculaire est pourvu d'un spectroscope, on aperçoit le spectre d'absorption de l'hémochromogène, formé de deux bandes, l'une étroite et foncée entre les raies D et E, l'autre plus pâle, apparaissant plus tardivement, un peu à droite de la raie E, entre E et *b*.

Très rarement il arrive que le spectre de l'hémochromogène n'apparaît pas, l'hémoglobine s'étant transformée en hématine alcaline. Il suffit, pour réduire l'hématine, d'ajouter une trace de sulfhydrate d'ammoniaque et de luter la préparation, ce qui empêche le contact de l'air.

Florence pense qu'il est possible de caractériser avec certitude, par ce procédé, un millionième de goutte de sang.

Recherche de l'hématoporphyrine. — En additionnant le sang d'acide sulfurique concentré, l'hémoglobine se transforme en hématoporphyrine (Kratter). Le spectre de ce dernier corps présente deux bandes d'absorption, que l'on met en évidence à l'aide du microspectroscope: une étroite et pâle, près de la raie D; l'autre plus large et plus foncée, entre les raies D et E.

Ce procédé serait encore plus sensible que celui de Florence.

II. — ORIGINE DU SANG.

La reconnaissance des taches de sang constitue l'un des problèmes les plus importants de la médecine légale. Les deux procédés, d'une grande sensibilité, — formation des cristaux d'hémine et examen spectroscopique, — permettent de caractériser l'hémoglobine et ses dérivés, et, lorsqu'ils ont donné des résultats positifs, l'expert peut *avec certitude* affirmer la présence du sang dans les taches. Malheureusement, cette conclusion n'a parfois qu'une valeur minime pour le magistrat instructeur, l'accusé arguant presque toujours que les taches de sang proviennent d'un lapin ou d'un poulet. Il y a donc un intérêt capital à déterminer la provenance du sang.

Or, s'il est facile, au moins quand les taches sont récentes, de distinguer le sang des mammifères du sang des oiseaux, grâce aux noyaux dont sont pourvues les hématies de ce dernier, les difficultés sont grandes pour différencier le sang des divers mammifères. Trois procédés ont été indiqués: l'un basé sur l'évaluation du diamètre moyen des hématies, l'autre sur les caractères des cristaux d'hémoglobine, le troisième sur les réactions histochimiques des granulations leucocytaires. A l'heure actuelle, les deux derniers n'ont pas encore fait leurs preuves, et les recherches modernes sur les modifications de dimension des hématies sous l'influence des variations de tension osmotique du milieu conduisent à rejeter complètement le premier.

Grâce à la réaction précipitante des sérums, il est devenu possible de reconnaître *avec certitude* la provenance de sang desséché depuis longtemps, ayant même subi la putréfaction. Il n'est pas exagéré de dire que cette découverte est la plus importante dont ait bénéficié la médecine légale dans ces vingt dernières années. Elle doit être utilisée par le médecin expert dans tous les cas où il sera commis pour l'examen d'une tache de sang.

§ 1. — Réaction précipitante des sérums.

En 1901, Tchistovitsch, au cours de recherches sur l'immunisation du lapin contre le sérum d'anguille, constate que le sérum des lapins qui ont reçu plusieurs injections précipite par addition du sérum d'anguille. Bientôt après, Bordet reproduit le phénomène avec le sérum provenant de divers animaux, et vérifie de plus que le sérum du lapin précipite seulement en présence du sérum de l'espèce animale injecté à ce lapin. Nuttall poursuit en Angleterre l'étude de la réaction, et presque en même temps Uhlenhuth, en Allemagne, propose son emploi en médecine légale. A partir de ce moment, les travaux se multiplient : Barthe, dont les recherches sont exposées dans la thèse de Leblanc ; Wassermann et Schütze, Ziemke, Linossier et Lemoine, Fuhrmann, Graham Smith et Sanger étudient tour à tour la réaction précipitante des sérums. Mais Uhlenhuth, par les recherches qu'il poursuit depuis 1901 dans le laboratoire de Löffler, est, de tous les savants, celui qui a le plus contribué à faire entrer la réaction précipitante des sérums dans la pratique médico-légale ; les médecins légistes ont obéi à un sentiment de justice en donnant son nom à la méthode.

Rappelons rapidement le principe de cette méthode : après avoir pratiqué chez un lapin des injections de 10 centimètres cubes de sérum humain, à intervalles de trois à quatre jours, on saigne l'animal. Le sérum de ce lapin, lorsqu'il est additionné de sang humain, même très dilué, donne immédiatement un précipité fin, qui, au bout d'un temps variable, devient floconneux et se rassemble au fond du tube. Il ne donne aucun précipité avec le sang de bœuf, de chien, etc.

L'antisérum n'est pas rigoureusement spécifique : c'est ainsi que l'antisérum humain fournit un précipité avec le sang de certains singes, celui du cheval avec le sang du mulet, etc.

Si, au lieu de sérum humain, on avait injecté au lapin du sang humain, le sérum de l'animal aurait acquis la propriété de dissoudre les globules sanguins de l'homme. Bordet, qui a signalé ce phénomène, l'a attribué à l'apparition dans le sang du lapin, à la suite des injections de sang, d'une substance analogue aux ferments solubles, à laquelle il a donné le nom d'*hémolysine*. Par analogie, il a pensé qu'il se formait, à la suite des injections de sérum, une *précipitine*, à laquelle serait due la réaction précipitante du sérum. On constate en un mot des propriétés, et on les attribue à la présence de substances nouvelles dans le sérum, de ferments solubles. Ce n'est

là qu'une hypothèse, dont la démonstration est loin d'être faite pour les sérums hémolytiques, et qui est fort improbable pour les sérums précipitants. Ces réserves faites, nous emploierons par la suite le terme de précipitine, qui facilite le langage.

Préparation des sérums précipitants. — Au début des recherches sur les précipitines, on pensait qu'il était préférable d'injecter aux animaux le sang défibriné frais. Les travaux d'Hausner ont montré que l'antisérum est beaucoup plus actif lorsqu'on a injecté du sérum dépourvu de tout élément figuré. Ces résultats ont un grand intérêt pour la préparation de la précipitine du sang humain, car on conçoit les difficultés que rencontraient les expérimentateurs pour obtenir du sang défibriné.

Produit à injecter. — Habituellement on utilise le sérum des urémiques auxquels on a, dans un but thérapeutique, pratiqué d'abondantes saignées.

Mais c'est là une ressource assez exceptionnelle et il a été nécessaire de chercher à obtenir les albumines humaines en plus grande quantité et d'une façon plus aisée.

Il n'est pas indispensable d'ailleurs d'avoir du sérum sanguin Butza emploie le liquide pleurétique, Artus et Vansteenberghe le liquide d'ascite. En pareil cas, il faut injecter aux animaux des quantités plus considérables de liquide que lorsqu'on utilise le sérum. Aussi Dominici, Corin, se basant sur ce fait que les substances qui engendrent les précipitines sont liées aux globulines, isolent les globulines du liquide ascitique par le procédé d'Hammarsten, les dessèchent et les redissolvent au moment du besoin, de telle façon qu'il y ait 2 grammes de globuline par 100 grammes de solution salée physiologique. La globuline desséchée est encore utilisable au bout d'un mois.

Wassermann a conseillé d'exprimer le sang de placenta frais, facile à obtenir tous les jours dans toutes les maternités; après centrifugation prolongée, le plasma est débarrassé de tous les éléments figurés.

On peut également recueillir le sang du cœur sur un cadavre frais (Ziemke, Nuttal), après ouverture des ventricules du cœur. Il est même préférable d'aspirer le sang dans une pompe à sang après avoir introduit une canule dans le cœur. On centrifuge longuement le liquide obtenu et on ne conserve que le sérum indemne d'éléments figurés.

Dans tous les cas, il est nécessaire de conserver quelque temps le sérum obtenu, pour les injections successives aux animaux. Dans ce but, on ajoute à ce sérum 10 p. 100 de chloroforme (Uhlenhuth), ou

0,5 p. 100 d'acide phénique et on le répartit dans de petites ampoules de verre de 2 à 5 centimètres cubes fermées à la lampe. Ou encore on filtre le liquide sur bougie Berkfeld stérilisée (la filtration n'est possible que par aspiration à l'aide de la trompe).

Mode d'injection. — On injecte tous les cinq à six jours une certaine quantité de sérum humain au lapin, qui est l'animal de choix, soit par la voie intraveineuse, soit par la voie intrapéritonéale, soit par la voie sous-cutanée.

Pour les injections intraveineuses, on choisit la veine marginale de l'oreille du lapin, et il suffit d'injecter chaque fois 2 à 3 centimètres cubes de sérum.

On doit injecter 10 à 20 centimètres cubes lorsque les injections sont faites dans le péritoine ou sous la peau.

Dès la troisième ou la quatrième injection, le sérum du lapin peut avoir acquis un pouvoir précipitant élevé; on s'en assure en prélevant une petite quantité de sang au lapin, soit par section de la veine marginale de l'oreille, soit par ponction du cœur. Après séparation du sérum, celui-ci est étalonné par le procédé que nous indiquerons plus loin.

Si le sérum est jugé convenable pour l'emploi, on laisse reposer l'animal pendant huit jours et on recueille son sérum, en ayant soin de laisser jeûner le lapin pendant vingt-quatre heures avant la saignée, de façon à éviter l'opalescence du sérum, qui gênerait pour l'observation des précipités.

Récolte du sérum. — Une canule de verre, à extrémité fine, est introduite dans la carotide d'un lapin et la récolte du sang est faite, en observant l'asepsie la plus parfaite, dans un récipient de verre stérilisé. Après séparation du sérum, celui-ci est réparti dans des ampoules de verre de 1 à 2 centimètres cubes, fermées à la lampe, où il doit se conserver plusieurs mois inaltéré, sans que son pouvoir précipitant se modifie sensiblement.

Étalonnage du sérum. — Pour étalonner le sérum, on place dans de petits tubes 1 centimètre cube de chacune des dilutions suivantes de sérum humain dans la solution stérilisée de chlorure de sodium à 0,85 p. 100 : 1/1000e, 1/5000e, 1/10000e, 1/20000e et 1/50000e.

On ajoute dans chaque tube un dixième de centimètre cube d'antisérum que l'on fait couler le long de la paroi du tube, incliné préalablement.

L'antisérum tombe au fond du tube.

Si l'antisérum a une puissance convenable pour servir au diagnostic médico-légal de l'origine du sang, il doit se produire immédiatement un louche dans le tube au 1/1000e, au niveau de la surface de séparation des deux liquides. Le louche doit en tout cas apparaître en

moins de cinq minutes; pendant les cinq minutes suivantes, le trouble gagne de bas en haut dans la couche supérieure; vingt minutes après le début de l'expérience, un précipité floconneux apparaît.

On observe les divers tubes en notant le temps d'apparition du louche et du précipité de la façon suivante : *faible louche, trouble notable, apparition de flocons.*

L'expérience est arrêtée au bout de vingt minutes. La force du sérum est de 1/20000e, si les diverses dilutions jusqu'à 1/20000e ont permis l'observation ci-dessus indiquée.

Un antisérum convenable pour les usages médico-légaux doit avoir une force d'au moins 1/20000e Ce sérum doit être, bien entendu, absolument clair et rigoureusement aseptique. Dans le cas où un léger précipité se forme spontanément au bout de quelques jours ou de quelques semaines, il suffit d'utiliser le sérum limpide qui surnage après centrifugation ou décantation, sérum qui n'a pas perdu de sa force.

Pratique de la réaction. — Tout d'abord, dans quelles proportions doit-on mélanger le sérum à l'antisérum pour obtenir un précipité abondant? Si le mélange est fait à parties égales, le précipité est extrêmement minime; si le sérum prédomine sur l'antisérum, le précipité ne se produit pas. Camus a montré en effet que le précipité formé se redissout dans un excès de sérum, et jamais dans un excès d'antisérum.

L'expérience a montré que la proportion la plus convenable est d'une partie de sérum pour neuf parties d'antisérum.

On opère de la façon suivante : à 1 centimètre cube d'une dilution au 1/1000e du sang examiné, on ajoute un dixième de centimètre cube d'antisérum, ce qui réalise la proportion ci-dessus indiquée.

La difficulté consiste à obtenir une solution au 1/1000e du sang examiné. On prend sur le tissu ou sur les objets les parties qui sont constituées par du sang, ainsi qu'il résulte des recherches préalables; on les dissout dans une solution stérilisée de chlorure de sodium à 0,85 p. 100. (Les ciseaux qui servent à découper l'étoffe, de même que les scalpels avec lesquels on racle les objets ensanglantés, doivent être d'une propreté absolue, et l'opération est effectuée au-dessus d'une feuille de papier blanc).

La meilleure pratique consiste à placer les fragments d'étoffe divisés ou les débris du raclage dans un petit tube dans lequel on verse la solution de chlorure de sodium. On abandonne le tout dans un endroit frais, sans agiter; de cette façon, les débris restent au fond et la couche supérieure, claire, se teinte en jaune pâle par suite de la diffusion

de l'hémoglobine. Après quelques heures, surtout si les taches sont vieilles, la dissolution des albumines est effectuée; elle se produit beaucoup plus rapidement si les taches sont récentes.

La solution est alors éclaircie soit par filtration, soit, mieux encore, par centrifugation et décantation à la pipette capillaire.

On apprécie la concentration au 1/1000e de la solution par deux procédés, que l'on ne peut manier convenablement qu'après de nombreuses comparaisons faites avec des dilutions de sérum au 1000e :

1° Une légère agitation du tube donne naissance à de petites bulles dont on constate également la formation en soufflant dans le liquide avec une fine pipette;

2° Une partie du liquide est additionnée d'une trace d'acide nitrique et chauffée ; il doit se produire une légère opalescence.

Si la concentration est trop élevée, on dilue le liquide avec la solution de chlorure de sodium.

Il convient enfin de s'assurer que le liquide n'est ni trop acide, ni trop alcalin.

Pour rechercher la réaction précipitante, on place dans un petit tube un centimètre cube de la solution précédente et on laisse ensuite couler, le long de la paroi du tube incliné, un dixième de centimètre cube de l'antisérum. Le louche doit apparaître à la surface de séparation en moins de cinq minutes, gagner les couches supérieures dans les cinq minutes suivantes, se transformer enfin en un précipité floconneux en moins de vingt minutes à compter du commencemen de l'expérience.

Il est indispensable d'instituer parallèlement des expériences de contrôle, qui renseigneront sur l'activité et la spécificité de l'antisérum.

Uhlenhuth conseille de conduire la recherche de la façon suivante. On prend six petits tubes, dans lequels on place :

1°	Un centimètre cube	de la solution du sang examiné.
2°	—	de la solution de NaCl qui a servi à faire les dilutions.
3°	—	de sérum de lapin normal, dilué au 1/1000e.
4°	—	de sérum de bœuf normal, dilué au 1/1000e.
5°	—	d'une solution obtenue avec une partie de l'objet examiné, non taché de sang.
6°	—	de sérum humain, dilué au 1/1000e.

Dans chacun des tubes, on ajoute un dixième de centimètre cube d'antisérum. Il doit se produire un trouble et un précipité uniquement dans les tubes 1 et 6.

Sensibilité de la réaction. — Pour obtenir la réaction, on dissout la tache de sang, de façon à obtenir une solution au 1/1 000e. Il faut donc que la tache renferme au moins un milligramme de sang.

En vérité, il est difficile d'obtenir une dissolution totale; mais cet inconvénient est largement compensé par l'activité du sérum employé, qui donne encore le précipité caractéristique avec des dilutions du sang au 1/20 000e.

Critique de la réaction d'Uhlenhuth. — La formation du précipité ne caractérise pas la présence du sang, mais celles des albumines du sang et surtout des globulines. On l'observera par suite en ajoutant à l'antisérum du liquide ascitique, du liquide pleurétique, le mucus de la cavité nasale, voire même l'urine albumineuse. On peut donc, si la réaction est positive avec l'antisérum du sang humain, conclure à la présence d'un liquide de provenance humaine; mais il sera nécessaire de caractériser l'hémoglobine par les procédés habituels pour pouvoir affirmer que ce liquide est du sang.

Le sang menstruel donne la réaction, mais non le lait de femme. Après conservation du sang ou des taches de sang à la température de — 10°, c'est-à-dire dans les conditions où sont placés les cadavres à Morgue, la réaction ne perd rien de son intensité. Il en est de même lorsque le sang provient d'individus ayant succombé aux maladies infectieuses les plus diverses, comme il était possible de le prévoir d'après les expériences de Graham Smith; les diverses intoxications sont également sans influence sur la réaction précipitante.

Uhlenhuth a examiné des taches de sang sur des couteaux, des étoffes, des morceaux de bois, taches vieilles de plus de vingt ans, et la réaction a fourni encore des résultats positifs et caractéristiques; toutefois l'abondance du précipité diminue quand le sang est desséché depuis longtemps, jusqu'à atteindre environ la moitié de la valeur initiale.

Alors même que la tache est formée par le mélange de plusieurs sangs, les réactions spécifiques peuvent êtres obtenues, et il est possible de retrouver les précipités caractéristiques avec chacun des antisérums correspondants.

Lorsqu'il s'agit de sang déposé sur du mortier, sur de la chaux, les résultats sont moins satisfaisants; certes, il est facile d'éloigner par un courant d'acide carbonique la chaux qui précipiterait l'antisérum; mais, lorsque cette opération a été faite, on constate que le contact prolongé de la chaux et du sang a fait perdre à celui-ci la propriété de précipiter avec l'antisérum. En tout cas, on sera conduit à un résultat négatif, mais non à un résultat erroné.

Le sang recueilli à la surface de la terre est plus aisé à déceler, et, surtout lorsqu'on prend soin d'écarter la chaux, la réaction se produit.

Pour éviter les causes d'erreur dues à la présence de substances étrangères, il convient, à notre avis, de soumettre à la dialyse le liquide filtré qui contient le sang. Dans une membrane de parchemin en forme de doigt de gant, la solution est introduite; une ligature ferme à son extrémité le sac, qui est plongé pendant vingt-quatre heures dans l'eau distillée. La solution est ainsi débarrassée de toutes les substances dialysables et ne renferme plus que les albumines. Pendant cette opération, les globulines précipitent : mais il suffit d'ajouter un peu de chlorure de sodium pour les redissoudre. On écarte ainsi des substances capables soit de précipiter par elles-mêmes l'antisérum, soit de gêner la réaction du sang sur l'antisérum.

Ainsi mise en pratique, la méthode d'Uhlenhuth offre au médecin légiste toutes les garanties. Les résultats nettement positifs permettent d'affirmer en toute certitude la provenance du sang.

§ 2. — Réaction de la fixation du complément.

Les travaux de Bordet, d'Ehrlich ont établi que le sérum des animaux, auxquels on a injecté le sang défibriné d'un animal d'espèce différente, possède à un haut degré la propriété d'*hémolyser* les globules rouges de ce dernier animal, c'est-à-dire de provoquer l'issue de l'hémoglobine hors des globules.

L'hémolyse est due à l'intervention de deux substances, le *complément* (alexine) et l'*ambocepteur* (sensibilisatrice), le premier détruit par la chaleur, à la température de 55°.

Le complément existe d'ailleurs dans les sérums normaux et il suffit d'ajouter au sérum hémolytique chauffé une petite quantité de sérum normal pour lui rendre ses propriétés initiales.

Neisser et Sachs ont appliqué la méthode de la fixation du complément au diagnostic de l'origine du sang.

On utilise pour ces recherches :

1° Les *globules rouges du mouton*. Le sang du mouton est défibriné et les globules sont à plusieurs reprises lavés dans une solution de NaCl à 8,5 p. 1000, de façon à les débarrasser strictement du plasma sanguin. Ces globules sont recueillis par centrifugation et mis en suspension dans une quantité de solution physiologique dix à vingt fois plus grande que la quantité de sang initiale ;

2° Un sérum contenant l'*ambocepteur hémolytique des globules*

rouges du mouton. On l'obtient en injectant au lapin à trois ou quatre reprises 1 centimètre cube de sang défibriné de mouton. Le complément de ce sérum est détruit à la température de 55°, maintenue pendant une demi-heure ;

3° Le *complément* est fourni par le sérum normal du cobaye, sérum qui ne peut être utilisé que pendant deux à trois jours après la saignée de l'animal ;

4° L'*antigène* qui est contenu dans l'extrait de la tache de sang soumise à l'examen et que l'on dissout dans la solution physiologique de chlorure de sodium ;

5° Enfin le sérum renfermant la *sensibilisatrice spécifique du sang humain*. Ce sérum n'est autre que l'antisérum utilisé dans la réaction précipitante, et dont on a détruit le complément par un séjour d'une demi-heure dans l'étuve à 55°.

L'albumine du sang humain contenue dans la tache de sang constitue l'antigène; elle a la propriété de s'unir à la sensibilisatrice spécifique contenue dans l'antisérum humain, tout en fixant le complément présent du sérum de cobaye. Le complément reste libre, au contraire, si la sensibilisatrice n'est pas spécifique de l'antigène.

On comprend dès lors le principe de la méthode : les globules rouges du mouton sont mis en présence de leur sensibilisatrice spécifique et d'un complément fourni par le sérum du cobaye normal. On ajoute l'extrait de la tache examinée et la sensibilisatrice de l'antisérum humain. Si la tache est constituée par du sang humain, l'antigène fixe la sensibilisatrice en même temps que le complément et l'hémolyse des globules du mouton ne se produira pas, le complément faisant défaut. Si la tache n'est pas constituée par du sang humain, l'hémolyse se produira.

Il convient tout d'abord de titrer l'activité des divers sérums.

Étalonnage de l'ambocepteur hémolytique. — Dans une série de petits tubes, on place 1 centimètre cube de globules de mouton, dilués à 5 p. 100 dans la solution physiologique de NaCl. On ajoute dans chacun d'eux un dixième de centimètre cube de sérum de cobaye. L'un des tubes, comme contrôle, reste sans complément, un autre, sans ambocepteur. On porte le volume dans chaque tube à 2 centimètres cubes par addition de solution physiologique. Puis on ajoute dans chaque tube des quantités décroissantes de l'ambocepteur spécifique: 0cc,01, 0cc,005, etc., jusqu'à 0cc,0001. Le tableau suivant donne le plan de cette expérience :

Ambocepteur hémolytique. cc.	Complément, cc.	Globules rouges de mouton. cc.	Hémolyse.
0,01	0,1	1	Complète.
0,005	0,1	1	—
0,0025	0,1	1	—
0,001	0,1	1	—
0,0005	0,1	1	Forte.
0,00025	0,1	1	—
0,0001	0,1	1	Faible.
0,01	0	1	Rien.
0	0,1	1	—

On pourra donc déterminer l'hémolyse complète avec 0cc,001 du sérum renfermant l'ambocepteur hémolytique.

Étalonnage du complément. — A la quantité de 0cc,001 d'ambocepteur on ajoute des quantités croissantes de complément.

Complément. cc.	Ambocepteur. cc.	Globules de mouton à 5 p. 100. cc.	Hémolyse.
1	0.001	1	Complète.
0,9	0,001	1	—
0.8	0,001	1	—
0,7	0,001	1	Forte.
0,6	0,001	1	—
0,5	0,001	1	—
0.4	0.001	1	Faible.
0,3	0,001	1	—
0,2	0,001	1	—
0,1	0,001	1	Nulle.

Il suffit donc de 0cc,8 de sérum de cobaye pour obtenir une hémolyse complète.

Étalonnage de la quantité d'antisérum à ajouter. — Nous supposons l'antisérum étalonné quant à son activité précipitante, de 1/10 000e par exemple.

Il faudra donc mélanger 0cc,1 de cet antisérum avec 0cc,1 d'une dilution de sérum humain au 1/1 000e pour obtenir le mélange qui permettra la fixation du complément. Des quantités beaucoup moindres d'antisérum suffisent même en général pour obtenir la fixation du complément.

Antisérum humain. cc.	Sérum humain normal au 1/1000e cc.	Complément. cc.	Ambocepteur. cc.	Globules de mouton à 5 p. 100. cc.	Hémolyse.
0,1	1	0,1	0,001	1	Inappréciable.
0,05	1	0,1	0,001	1	—
0,03	1	0,1	0,001	1	Traces.
0,02	1	0,1	0,001		Faible.

On s'assure, par des expériences de contrôle, que l'antisérum ne fixe le complément qu'en présence de sérum humain.

Antisérum humain.	Complément.	Ambocepteur.	Globules de mouton.	Hémolyse.
cc.	cc.	cc.	cc.	
0,1	0,1	0,001	1	Complète.

On vérifie d'autre part que la solution de NaCl n'hémolyse pas spontanément les globules du mouton, seule ou en présence d'ambocepteur, de complément ou de sérum humain.

Sérum humain.	Complément.	Ambocepteur.	Globules de mouton.	Hémolyse.
cc.	cc.	cc.	cc.	
0,1	0,1	0,001	1	Nulle.
0	0,1	0,001	1	—
0	0	0	1	—

Pratique de la réaction. — On adopte une quantité d'antisérum qui suffit pour empêcher l'hémolyse, soit, d'après les expériences précédentes, 0cc,03. On ajoute 0cc,1 du sérum de cobaye et des quantités croissantes de la dissolution de la tache de sang au 1/1 000e, depuis 0cc,1 jusqu'à 1 centimètre cube (0,1 ; 0,25; 0,5; 0,75 ; 1).

Les cinq tubes sont maintenus à l'étuve à la température de 37° pendant une heure ; puis on ajoute à chacun d'eux le mélange de 0cc,001 d'ambocepteur et de 1 centimètre cube de globules de mouton à 5 p. 100. Au bout d'une heure ou deux, il ne doit s'être produit d'hémolyse totale dans aucun des tubes si la tache examinée était constituée par du sang humain ; il peut même arriver d'observer dans certains tubes une conservation parfaite des globules.

Une expérience de contrôle a pour but de s'assurer que l'extrait de la tache à lui seul est incapable d'empêcher l'hémolyse.

Extrait au 1/1000e	Complément.	Ambocepteur.	Globules de mouton.
cc.	cc.	cc.	cc.
1	0,1	0,001	1

L'hémolyse doit être complète.

Critique de la réaction. — La réaction de la fixation du complément est plus sensible que celle des sérums précipitants ; elle permet de déterminer l'origine de taches de sang absolument infimes. Il convient d'ailleurs d'insister sur ce fait qu'elle donne habituellement les mêmes résultats que la réaction d'Uhlenhuth, dont elle constitue une confirmation.

§ 3. — Réaction anaphylactique.

Richet a démontré qu'il était possible de sensibiliser les animaux à l'égard de certaines substances, de telle façon qu'à la suite d'une *injection préparante* d'une très faible quantité de ces substances, il suffit d'injecter une dose faible de la même substance pour provoquer les accidents les plus graves; ces phénomènes ont été décrits sous le nom d'*anaphylaxie*.

Les substances albuminoïdes sont parmi celles qui anaphylactisent le mieux des animaux, et l'animal de choix est le cobaye. De plus, Uhlenhuth et Weidanz ont montré que les albumines du sang ont une action sensibilisatrice spécifique, ce qui permet l'emploi de la réaction pour la différenciation des albumines en médecine légale.

L'injection dans la peau d'un cobaye d'une quantité infime de sérum humain. $0^{cc},000\,001$, soit un millième de millimètre cube. suffit pour sensibiliser le cobaye. Si, au bout d'un mois, on pratique dans la veine jugulaire de l'animal une injection d'un demi-centimètre cube de sérum humain, l'animal peut succomber en moins de cinq minutes.

En tout cas, on observe des accidents sérieux ; le cobaye devient inquiet, bombe le dos, la respiration est fréquente, la faiblesse des battements s'accuse et la température du corps s'abaisse rapidement. L'animal perd souvent ses urines et ses matières ; il tombe sur le côté et peut succomber en quelques minutes.

Il est curieux de remarquer que les accidents anaphylactiques sont d'autant plus redoutables que la dose préparante injectée a été plus faible. C'est même cette propriété qui rend l'usage de la réaction précieux en médecine légale.

Pratique de la réaction. — La tache suspecte ayant été dissoute dans la solution physiologique, de telle façon que la solution réponde à une dilution approximative du sang au 1/1 000e, une partie du liquide est utilisée pour la recherche de la réaction précipitante, une autre partie pour la recherche de la fixation du complément.

On injecte au cobaye un centimètre cube de la solution dans le tissu cellulaire sous-cutané, ce qui correspond par suite à un millimètre cube de sang.

Au bout d'un mois, le cobaye est attaché sur le dos ; on découvre la veine jugulaire dans laquelle on injecte un demi-centimètre cube de sérum humain. On détache aussitôt l'animal et on doit observer l'apparition rapide des accidents anaphylactiques, si la tache ini-

tiale était constituée par du sang humain ou par une humeur provenant de l'organisme humain.

Critique de la réaction. — Pour les usages médico-légaux, la réaction anaphylactique est trop sensible. Elle réussit en effet quand on a utilisé pour l'injection préparante l'urine humaine (Bachruch). D'autre part, Richet a montré qu'elle n'était pas strictement spécifique.

Voici dans quelles conditions il convient d'utiliser l'anaphylaxie en médecine légale.

Lorsqu'on a déterminé, par la réaction précipitante ou par la fixation du complément, la présence d'albumines humaines dans une tache, la recherche de la réaction anaphylactique, beaucoup plus sensible que les précédentes, constitue un procédé de contrôle des plus précieux.

Insuffisante à elle seule pour déterminer l'origine de la tache, elle permet d'écarter l'origine humaine, si l'animal ne présente aucun accident après la seconde injection intraveineuse de sérum humain. Si les autres méthodes ont paru donner des résultats positifs, l'absence de réaction anaphylactique conduit à suspecter la valeur des résultats obtenus.

Tel est, en l'état actuel de nos connaissances sur l'anaphylaxie, le seul usage qu'il nous semble permis de faire en médecine légale de cette curieuse propriété.

CHAPITRE II

TACHES DE SPERME, MATIÈRES FÉCALES, MÉCONIUM.

§ 1. — Taches de sperme.

L'expert peut être appelé à rechercher la présence de spermatozoïdes dans le mucus vaginal d'une femme victime d'un homicide que l'on croit avoir été précédé ou suivi d'un viol. Dans des circonstances plus exceptionnelles, le sperme devra être recherché dans le rectum.

En général, il s'agit de déterminer la nature de ces taches minces, brillantes, à contour irrégulier, que l'on aperçoit parfois sur les cuisses ou le pubis du cadavre, ou surtout des taches qui souillent le linge ou les étoffes.

Envisageons le cas le plus complexe, celui de taches empesées suspectes sur un morceau d'étoffe. Le fragment d'étoffe est mis à digérer dans une petite quantité de *solution de chlorure de sodium à 9 p. 1000*. Après plusieurs heures, on prélève quelques gouttes de la solution qui vont permettre de rechercher les spermatozoïdes.

Recherche des spermatozoïdes. — Une goutte de la solution provenant de la macération du fragment d'étoffe est étalée sur une lame, desséchée à basse température, puis fixée soit par la chaleur, comme on le fait pour les microbes, soit par le séjour pendant cinq minutes dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther. La préparation est ensuite colorée par une solution aqueuse de bleu de méthylène, lavée, séchée et examinée à l'aide d'un objectif à immersion.

Les spermatozoïdes apparaissent avec une tête ovalaire ou pyriforme dont la matière colorante dessine le contour, une pièce intermédiaire foncée, une queue plus pâle. La tête mesure 5 μ, la queue 60 à 100 μ.

L'opinion classique des médecins légistes, qui recherchent les spermatozoïdes sans coloration préalable, est que seuls les spermatozoïdes entiers, pourvus de leur queue, sont caractéristiques.

Mais il arrive souvent, surtout quand les taches sont déjà

anciennes, que la fragmentation des spermatozoïdes est fatale.

Point n'est besoin, à la vérité, d'observer les queues intactes pour faire un diagnostic précis, lorsque les préparations ont été convenablement colorées. Les têtes présentent en effet un aspect tout à fait caractéristique, grâce à leur forme ovalaire, à leur dimension constante, à l'accumulation de la matière colorante au voisinage du pôle où s'insère la pièce intermédiaire, dont il subsiste toujours un fragment.

Il est des cas où les têtes elles-mêmes se détachent avec la plus grande difficulté du tissu. On aura recours alors au procédé de Corin et Stockis qui consiste à examiner une fibre dissociée du tissu qui supporte la tache suspecte.

Pour opérer cet examen dans de bonnes conditions, on utilise un liquide qui colore avec intensité les spermatozoïdes, sans colorer le tissu. Telle est la solution ammoniacale d'érythrosine à 0gr,50 p. 100, dans laquelle il suffit de laisser séjourner la fibre pendant une demi-minute. On lave ensuite cette fibre à l'eau et on la dissocie sur la lame porte-objet; après dessiccation et addition d'une goutte de baume, on recouvre d'une lamelle. Les spermatozoïdes apparaissent colorés en rouge vif et accolés en grappes après les fibrilles du tissu.

Réaction de Florence. — On place sur une lame 1 goutte de la solution à laquelle on ajoute 11 gouttes de réactif de Florence, et on recouvre d'une lamelle pour l'examen microscopique. Le réactif de Florence a la composition suivante :

Iodure de potassium.....	1gr,65
Iode.....	2gr,54
Eau distillée.....	30 grammes.

Si la tache est formée de sperme, on voit apparaître des cristaux bruns ayant l'aspect de cristaux d'hémine, mais en général beaucoup plus volumineux; certains de ces cristaux ont une extrémité en fer de lance (Pl. II, 3, page 318).

La réaction de Florence est très sensible, moins cependant que la recherche des spermatozoïdes, lorsqu'elle est pratiquée avec une patience suffisante. De plus, cette réaction peut être obtenue avec un certain nombre de taches qui ne renferment pas de sperme ; enfin elle ne se produit pas en général lorsque la tache est formée par un mélange de sperme et d'urine.

Réaction de Barberio. — L'acide picrique forme avec la spermine un picrate cristallisé, d'aspect caractéristique. Les cristaux, colorés en jaune, ont une forme octaédrique avec renflement équatorial fréquent.

Il suffit, pour obtenir la réaction, d'ajouter une goutte de solution aqueuse saturée d'acide picrique à une goutte de la macération des taches de sperme, puis d'observer la préparation après quelques minutes.

Les réactions de Florence et de Barberio sont, à notre avis, complètement inutiles en pratique. Elles sont aussi longues à exécuter que la recherche des spermatozoïdes et conduisent à des résultats non probants et non caractéristiques. Positives, elles ne permettent pas d'affirmer la présence du sperme ; négatives, elles n'autorisent pas à conclure à son absence.

§ 2. — Taches de matières fécales, de méconium et d'enduit sébacé.

Matières fécales. — Il n'est pas besoin de décrire l'aspect des taches que laissent sur les linges les matières fécales. Lorsque l'examen à l'œil nu laisse quelque doute à l'esprit, on devra prélever une parcelle de ces taches, l'écraser dans une goutte d'eau et regarder au microscope entre lame et lamelle le magma ainsi obtenu.

On constatera la présence de débris alimentaires dont la variété suffit en général pour caractériser les matières fécales. Ce sont d'abord des débris végétaux, poils, trachées en spirale bien conservées, cellules polygonales accolées ; puis des débris d'aliments de provenance animale dont les plus caractéristiques sont les fibres musculaires, reconnaissables à leur double striation et à leur coloration jaune pâle. A côté de ces débris, on aperçoit dans la préparation de nombreux microbes souvent mobiles, des granulations graisseuses plus ou moins volumineuses, d'autres granulations fines de nature indéterminée, animées d'un mouvement brownien ; enfin de nombreux cristaux incolores de phosphate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien, de cholestérine, etc.

Cet examen n'est peut-être pas aussi probant que le croient certains médecins légistes. On conçoit en effet que les caractères microscopiques des matières fécales puissent varier considérablement suivant le régime alimentaire de l'individu dont elles proviennent, suivant que cet individu a ou non de la diarrhée, s'il est atteint d'entérite.

Méconium. — A partir du sixième mois de la vie intra-utérine, le méconium a une coloration brun ou brun verdâtre ; il est visqueux et adhère aux doigts comme aux linges. Le méconium se dessèche sur les linges qu'il traverse et donne des taches verdâtres, dures, irrégulières.

Charles Robin et Tardieu ont indiqué les caractères microscopiques qui permettent d'affirmer qu'une tache est formée de méconium. Une portion de linge souillé, détachée avec des ciseaux, ayant quelques millimètres de diamètre, est placée dans un verre de montre et humectée avec un peu d'eau pure. Au bout d'une demi-heure, le méconium se gonfle et peut être facilement détaché de l'étoffe avec la pointe d'un scalpel. On l'étale alors entre lame et lamelle avec quelques gouttes d'eau.

Fig. 93. — Tache de méconium (d'après Ch. Robin et Tardieu).

a, granulations diverses; *b*, tablettes de cholestérine; *c*, cellules d'épithélium prismatique; *d*, grosses granulations colorées par les pigments biliaires.

L'examen microscopique montre que la tache contient, outre des granulations graisseuses de petites dimensions, de nombreux cristaux de cholestérine sous forme de tablettes rhomboïdales. On trouve également quelques cellules épithéliales prismatiques, plus ou moins altérées, provenant de la muqueuse intestinale, des stries parallèles constituées par du mucus et de fines granulations de nature indéterminée. Mais l'élément le plus caractéristique du méconium est constitué par de grosses granulations ovoïdes ou polyédriques, à angles arrondis, colorées en vert jaunâtre et formées par la matière colorante de la bile (fig. 93).

Après la naissance, le méconium est éliminé par l'enfant ; dès que l'alimentation a commencé, l'aspect des matières fécales change; pourtant on retrouve au microscope les grosses granulations verdâtres du méconium dans les matières fécales rendues pendant les huit premiers jours.

Fig. 94. — Tache d'enduit fœtal (Tardieu).

Enduit fœtal ou sébacé. — A la naissance, la surface cutanée de l'enfant est recouverte d'un enduit onctueux au toucher, auquel on a donné le nom d'*enduit fœtal* ou *sébacé*. Cet enduit laisse sur les linges des taches blanc grisâtre, grasses, faciles à détacher sous forme de minces pellicules; il y a souvent intérêt à déterminer leur nature, afin de rejeter l'excuse d'une femme qui prétend avoir accouché hors de son lit.

Charles Robin et Tardieu ont montré qu'au microscope les pellicules apparaissent constituées par des cellules épithéliales pavimenteuses de l'épiderme infiltrées de substance sébacée. Ces cellules minces, aplaties, polygonales, lorsque l'enduit sébacé est examiné à l'état frais, sont au contraire globuleuses, s'il a été nécessaire de faire macérer dans l'eau la tache desséchée. Elles sont imbriquées et renferment de nombreuses granulations très fines ; il est en général impossible de distinguer le noyau (fig. 94).

Il n'est pas rare d'apercevoir l'orifice des glandes sébacées ou des follicules pileux, reconnaissables surtout à l'imbrication concentrique des cellules épithéliales. Enfin on trouve souvent des poils de duvet provenant du fœtus, dépourvus de canal médullaire, avec une pointe nettement effilée.

CHAPITRE III

POILS

Nous nous proposons dans ce chapitre d'étudier les circonstances dans lesquelles l'intervention de l'expert micrographe peut apporter des renseignements utiles à la justice, grâce à l'examen des poils.

Jusqu'à ce jour, l'examen des poils, au cours des expertises médico-légales, a surtout porté sur le système pileux humain. L'usage de plus en plus répandu des fourrures d'une part, le contact de l'homme avec les animaux domestiques, d'autre part, font intervenir souvent dans les expertises des poils d'animaux, dont il faut savoir reconnaître la nature et interpréter l'origine.

I. — EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES DES POILS.

§ 1. — Expertises dans les homicides.

Poils trouvés dans les mains des victimes. — Au cours de la lutte qui précède presque toujours les meurtres, la victime cherchant à se défendre contre son agresseur, il n'est pas rare que ce dernier soit saisi par les cheveux ou par la barbe ; le médecin légiste doit donc toujours porter son attention sur les mains du cadavre, avant même que celui-ci ait été déplacé.

On note avec soin la position qu'occupent, par rapport aux doigts, les poils qui y adhèrent, puis on les recueille séparément pour chaque main, en leur attribuant un numéro d'ordre. La première difficulté qui se présente est la suivante : les poils proviennent-ils bien de l'assassin ou n'appartiennent-ils pas à la victime elle-même? Il importe donc tout d'abord de les comparer aux poils de cette dernière, dès que l'on aura établi qu'il s'agit bien de poils, et même de poils de provenance humaine.

Si les poils ne proviennent pas de la victime, on est en droit de présumer qu'ils ont été arrachés à son agresseur ; on en dédui

alors de précieuses indications signalétiques sur ce dernier, avec la possibilité d'une identification lorsque le meurtrier est arrêté.

Lors du crime du boulevard Voltaire (meurtre de la fille G. Bichon), la découverte dans les mains de la victime de cheveux féminins contribua à orienter les recherches de la police vers les personnes féminines de son entourage, et lorsque la femme B... fut soupçonnée, la comparaison de ses cheveux avec les cheveux soumis à l'expertise constitua une des preuves matérielles de sa culpabilité ; dans cette même affaire, l'expertise des cheveux permit de mettre hors de cause une autre femme également suspectée.

Poils trouvés sur les vêtements ou les lieux du crime. — Grâce aux saillies des écailles de la cuticule, les poils s'accrochent facilement aux divers objets dont la surface n'est pas entièrement lisse, leur adhérence est même assez considérable, si bien que l'on retrouve constamment des poils sur les vêtements, draps de lit, etc. Il est toujours important de recueillir et d'examiner tous ces poils : certains d'entre eux peuvent provenir du meurtrier et servir à le retrouver ou à prouver sa culpabilité ; d'autres appartiennent à la victime ou viennent de fourrures ou d'animaux et, par leur présence insolite en certains endroits, éclairent les circonstances du crime.

Il est donc nécessaire, pour rendre possibles les comparaisons, de toujours prélever sur le cadavre, au moment de l'autopsie, un certain nombre de poils : cheveux, poils de barbe et même poils du pubis, si l'on suspecte l'existence du viol. Faute de cette précaution indispensable, l'expertise des poils serait infructueuse dans bien des cas, ou imposerait une exhumation.

On a surtout chance de trouver des poils du meurtrier sur l'oreiller d'un lit où celui-ci aurait passé une partie de la nuit avec la victime, par exemple.

Il est souvent indispensable de rechercher les poils à la loupe et même de poursuivre les investigations au laboratoire sur les objets placés correctement sous scellés (c'est-à-dire de telle façon que la pièce à conviction soit à l'abri de toute souillure).

On remarquera d'ailleurs qu'il n'est pas toujours dépourvu d'intérêt d'établir que des poils trouvés sur les lieux du crime proviennent de la victime ; il devient, en effet, possible d'indiquer la place exacte occupée par la victime ; dans les cas, par exemple, où le cadavre aurait été ultérieurement transporté dans un autre endroit.

C'est ainsi que, lors du meurtre de Mme G... dans un compartiment de chemin de fer, la découverte d'un seul cheveu de la

victime dans la housse du dossier nous a suffi pour connaître la place qu'elle occupait avant le crime ; l'existence d'un grand nombre des mêmes cheveux au milieu d'une flaque de sang sur le plancher permettait de dire que la tête de la victime avait reposé en cet endroit.

Si les poils trouvés sur les vêtements ou sur les lieux du crime ne sont pas de provenance humaine, on détermine aussi exactement que possible à quel animal ils appartenaient et s'ils ont été détachés sur un animal vivant, en général domestique, ou sur une fourrure.

Tantôt il s'agit de poils de cheval, de bœuf, etc., qui conduiront à donner des indications sur la profession du meurtrier ; tantôt on se trouve en présence de poils de chiens ou de chats, et l'on obtiendra, par suite, des indications sur les animaux que possède le propriétaire des vêtements. Cette dernière circonstance se réalise fréquemment, surtout pour les poils de chats.

Les poils de fourrure peuvent égarer les recherches si leur nature et leur provenance ne sont pas établies d'une façon précise et si, par exemple, ils ont été regardés comme des poils humains par les magistrats enquêteurs ; mais, dès que le diagnostic est posé, les indications obtenues conduisent à conclure que l'une des personnes en cause, victime ou meurtrier, possède une fourrure dont on établit le nom et la variété. Ainsi, lors du meurtre de Mme G..., il existait sur le plancher et le rideau-store du compartiment de nombreux poils de renard silka (renard de l'Alaska lustré et teint) ; or la victime possédait une étole et un manchon confectionnés avec cette fourrure, qui furent retrouvés sur la voie du chemin de fer.

Poils sur les armes. — Dans plusieurs cas, l'examen de poils trouvés sur des armes a permis d'écarter les soupçons qui pesaient sur un prévenu ; d'autres fois, l'identification de poils trouvés sur des armes, avec ceux de la victime, a conduit à conclure que l'assassin s'était bien servi de ces armes pour perpétrer son crime.

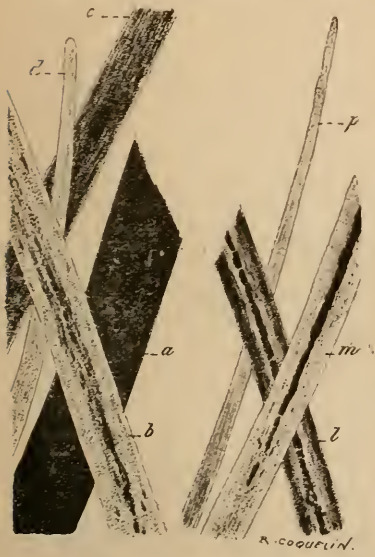
Examen des poils du cadavre. — La résistance offerte à la putréfaction par les poils du cadavre fait que leur examen rend les plus grands services au point de vue de l'identification (identification du cadavre de Goutté par Lacassagne).

Sur les cadavres défigurés et parfois dépecés, les poils fournissent souvent des indications précieuses. Chez une femme, dont la tête fut trouvée récemment dans un terrain vague de la rue Botzaris, la présence de longs cheveux, décolorés par l'eau oxygénée, a renseigné sur le sexe de la victime et facilité sa reconnaissance.

En 1892, une tête, séparée du tronc, fut découverte rue Botzaris avec quelques fragments des membres et du tronc ; comme chez la

fille dont nous avons parlé plus haut, le nez et les oreilles avaient été coupés, et, de plus, le meurtrier avait pris soin de scalper le cuir chevelu. Les médecins légistes ne purent diagnostiquer le sexe et conclurent que la tête devait appartenir soit à une femme de vingt à quarante-cinq ans, soit à un adolescent, étant donné qu'il existait une très légère moustache sur la lèvre supérieure.

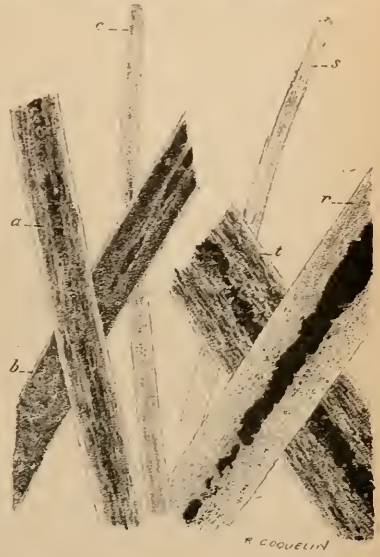
Il n'eût cependant pas été impossible de déterminer le sexe. L'un des caractères sexuels du système pileux réside dans la différence



Homme. Femme.

Fig. 95. — Sourcils.

a, sourcil chez l'homme, partie très pigmentée. — *b*, *c*, autres parties du même poil. — *d*, sa pointe. — *m*, *l*, sourcil chez la femme. Les écailles de la cuticule sont bien visibles. — *p*, extrémité du même sourcil.



Homme. Femme.

Fig. 96. — Cils.

a, *b*, cil de l'homme. — *c*, extrémité du cil. — *t*. *r*, cil de la femme dans la partie la plus renflée. — *s*, extrémité du cil. Pour le cil, le rapport des diamètres est inverse, chez l'homme et chez la femme, de celui des sourcils.

d'épaisseur des cils et des sourcils chez l'homme et chez la femme. Alors que ces cils mesurent dans le premier cas environ 60 μ d'épaisseur et les sourcils 90 μ, ce sont les cils qui, chez la femme, ont le plus grand diamètre (Voy. les figures 95 et 96).

Détermination de l'époque de la mort chez les individus rasés. — Rappelons tout d'abord que la longueur des cheveux s'accroît quotidiennement d'une quantité assez variable suivant les individus (0mm,2 à 0mm,5 d'après Pincus). Il résulte de nos re-

cherches que, sauf chez les adolescents, la croissance des poils de barbe et des poils du pubis est beaucoup plus régulière : pour les poils des joues, comme pour les poils du menton, chez l'homme, pour les poils du pubis dans les deux sexes, l'accroissement journalier est d'un demi-millimètre.

La mesure de la longueur des poils de barbe sur un cadavre permet de résoudre les deux problèmes suivants :

1° Dans le premier cas, on sait qu'un individu s'est rasé ou fait raser tel jour, à telle heure ; il est alors possible de déterminer l'époque de la mort avec une certaine précision.

On mesure la longueur des poils à l'aide d'un compas d'épaisseur muni d'un vernier donnant le dixième de millimètre. En divisant le nombre obtenu par $0^{mm},021$, qui représente la croissance horaire du poil de barbe, on obtient le nombre d'heures qui se sont écoulées entre le moment où l'individu a été rasé et la mort.

Il convient de pratiquer une vingtaine de mensurations au moins sur les poils des joues, du menton ; on évitera d'examiner les poils du cou et surtout ceux de la région sous-maxillaire, où le rasoir coupe ordinairement les poils moins au ras de la peau.

2° Le moment de la mort est connu ; il est alors possible de dire quand les poils ont été rasés et d'aider à reconstituer l'emploi du temps de la victime.

Les indications déduites de la croissance des poils sont beaucoup plus précises que celles que l'on peut tirer du degré d'usure des pointes (Voy. p. 545).

§ 2. — Expertises dans les infanticides.

L'examen des poils permet de déterminer l'âge d'un fœtus avec une approximation suffisante. A l'âge de cinq mois, le corps est entièrement recouvert de duvet ; la chute des poils se poursuit pendant les trois derniers mois de la grossesse, sauf pour les cheveux, les cils et les sourcils, dont le développement s'accentue au contraire.

On ne doit donc pas considérer comme étant à terme un fœtus sur lequel le duvet couvre encore une large surface du corps, et dont les cheveux sont rudimentaires. Toutefois, il ne s'agit là que d'une indication qui doit être confirmée par l'étude des autres signes de maturité.

Le diamètre des poils du fœtus s'accroît d'ailleurs régulièrement depuis leur apparition au troisième mois de la vie intra-utérine, où ils mesurent 6 à 12 μ de diamètre, jusqu'à la naissance, où on les

voit atteindre 30 μ environ. Malassez a utilisé ces données pour caractériser l'âge d'un fœtus entièrement putréfié, et dont il ne subsistait qu'un certain nombre de poils, adhérents aux linges qui l'avaient enveloppé.

La découverte de poils de fœtus sur des linges, draps de lit, etc., constitue assez fréquemment l'une des preuves matérielles les plus importantes de l'infanticide et de l'avortement. Si, par exemple, on trouve des poils de fœtus et des taches d'enduit sébacé dans le lit d'une inculpée dont le fœtus a été retrouvé dans la fosse d'aisances, il sera difficile d'admettre qu'elle ait accouché inopinément aux cabinets; il sera prouvé que l'enfant est venu au monde dans le lit et qu'il a été jeté ensuite dans les cabinets.

La desquamation des poils du fœtus se produit dans le liquide amniotique; or, au moment de la naissance, le fœtus déglutit toujours une partie de ce liquide. On retrouve des poils de duvet dans le tube digestif des enfants nouveau-nés pendant tout le temps nécessaire à l'élimination du méconium, c'est-à-dire pendant cinq à six jours. On pourrait donc affirmer qu'un enfant a vécu au moins cinq à six jours, si l'examen microscopique du contenu rectal n'y démontrait pas la présence de poils de duvet.

§ 3. — Expertises dans les attentats à la pudeur.

Dans les attentats à la pudeur comme dans les homicides, l'expertise des poils apporte souvent des éléments d'information; toutefois des indications spéciales peuvent être déduites ici de la recherche et de l'étude des poils des organes sexuels.

La découverte de poils du pubis sur la chemise d'une petite fille suffit souvent pour établir la réalité d'un attentat à la pudeur et peut même être utilisée pour en retrouver ou en confondre l'auteur.

Inversement, on regarderait comme une charge grave contre un individu la présence sur sa chemise de poils du pubis d'une femme qui prétendrait avoir été violée par lui.

D'ailleurs, sur les cadavres de femmes victimes d'un meurtre, il est toujours indiqué d'examiner soigneusement un certain nombre de poils du pubis, sur lesquels on retrouve des spermatozoïdes dans la plupart des cas où le meurtre a été précédé d'un viol.

Dans une expertise, nous avons établi qu'un litre avait été placé dans le vagin d'une vieille femme violée et assassinée; il existait, en effet, sur ce litre un enduit de sperme desséché, auquel adhéraient des poils des grandes lèvres de la victime.

Dans les pays comme l'Allemagne, où les actes de bestialité sont

sévèrement punis par la loi, on peut recourir à l'examen microscopique des poils trouvés sur les vêtements et surtout sur les organes génitaux des individus soupçonnés de rapports anormaux avec les animaux. Kutter a pu démontrer la culpabilité d'un cavalier inculpé d'un acte de bestialité sur une jument, en établissant l'identité de poils trouvés sur le prépuce de cet individu et ceux qui entouraient les organes génitaux de la jument. De même Sonnenschein a retrouvé sur le pubis d'une jeune femme des poils d'un chien avec lequel on l'avait surprise en rapports anormaux.

II. — EXAMEN PRATIQUE DES POILS.

Les poils, nettoyés et déshydratés par l'alcool absolu, sont montés dans le baume du Canada, entre lame et lamelle.

Il est souvent nécessaire de décolorer au préalable les poils très foncés, pour observer les détails de structure. On emploie l'acide azotique ou l'eau oxygénée ; dans le premier cas, le poil doit séjourner quelques minutes seulement dans le liquide ; dans le second cas, plusieurs heures.

Structure du poil. — Il faut distinguer tout d'abord les *jarres* et les *poils de duvet*. Sans entrer dans des détails sur la structure histologique du poil, nous indiquerons sommairement les divers caractères qui peuvent être utilisés pour le diagnostic médico-légal.

Le poil présente la forme d'une tige plus ou moins flexible, dans laquelle on distingue le corps ou tige et les extrémités. L'une des extrémités, libre et en général effilée, forme la *pointe* du poil ; l'autre, profonde et renflée, constitue le *bulbe*, cette dernière d'intérêt secondaire pour le but qui nous occupe.

Tige. — La tige forme en général un fuseau, surtout dans les poils courts. Débutant par un rétrécissement près de la racine, elle se renfle progressivement ou brusquement, pour se rétrécir à nouveau au voisinage de la pointe.

Chez certains animaux, la tige présente deux ou plusieurs renflements successifs (desman, taupe, musaraigne). Le poil est formé de trois parties, bien visibles surtout sur la tige : 1° le *canal médullaire* ou *moelle* ; 2° la *substance corticale* ou *écorce* ; 3° la *cuticule*.

La moelle est celle de ces trois parties qui fournit les renseignements les plus utiles pour la détermination de la provenance du poil. Elle occupe la partie axiale du poil sous forme d'un cordon cylindrique, plus ou moins régulier, résultant de la superposition des cellules médullaires, séparées par un réseau aérien d'aspect très variable, suivant les espèces animales considérées.

Si l'on prend le rapport des diamètres du canal médullaire et de la tige du poil, dans la partie la plus renflée, on obtient l'*indice médullaire*, que nous désignons par I.

On peut grouper les poils en trois catégories :

1° I < 0,50. Poils de l'homme, dont on peut rapprocher ceux du lama et de certains singes anthropoïdes, comme le chimpanzé.

2° I voisin de 0,50. Tels sont les poils des lémuriens, de quelques singes, du blaireau, du chien, du bœuf, du cheval, de certains rongeurs et marsupiaux.

3° I > 0,50. Dans ce groupe rentrent les poils de la plupart des animaux. L'indice médullaire atteint son maximum chez les cervidés (0,98 chez le chevreuil).

L'aspect du réseau aérien de la moelle suffit pour reconnaître la famille à laquelle appartient l'animal dont on examine le poil, et parfois même l'espèce.

La *substance corticale* ne présente guère d'intérêt que par le pigment qu'elle renferme, pigment dont la nature et la répartition suffisent pour différencier nombre de poils.

La *cuticule* est formée d'écailles minces, imbriquées à la façon des tuiles d'un toit : les pointes des écailles sont toujours tournées vers l'extrémité libre du poil. Les dimensions des écailles, leur forme, leur saillie varient à l'infini dans la série animale.

§ I. — Diagnostic de l'origine du poil.

Nous ne pouvons nous étendre ici longuement sur ce sujet. Dans un ouvrage publié avec la collaboration de Mlle Lambert (1), nous avons indiqué une classification des animaux d'après les caractères de la moelle, qui se superpose dans ses grandes lignes avec la classification zoologique. C'est ainsi que l'aspect réticulé, à mailles régulières, de la moelle, caractérise le poil des rongeurs.

Il est donc possible, par le seul examen de la moelle, d'indiquer à quelle subdivision appartient l'animal dont on examine le poil. L'étude des caractères de la pointe, du pigment, de la cuticule permet en général de retrouver rapidement l'espèce ; le diagnostic doit être finalement précisé par une comparaison directe avec les poils de l'animal, conservés dans une collection, ou avec les nombreuses figures que nous avons jointes au texte. Nous nous contenterons de reproduire ici quelques-uns des poils que l'on rencontre le plus souvent dans les expertises médico-légales.

(1) Marcelle Lambert et V. Balthazard, Le poil de l'homme et des animaux. Paris, 1910, Steinheil.

Le poil du lapin (très voisin comme aspect de celui du lièvre présente un réseau aérien d'une régularité remarquable. Les cellules aériennes sont alignées en colonnes longitudinales et séparées par des cloisons transversales régulièrement espacées (fig. 97).

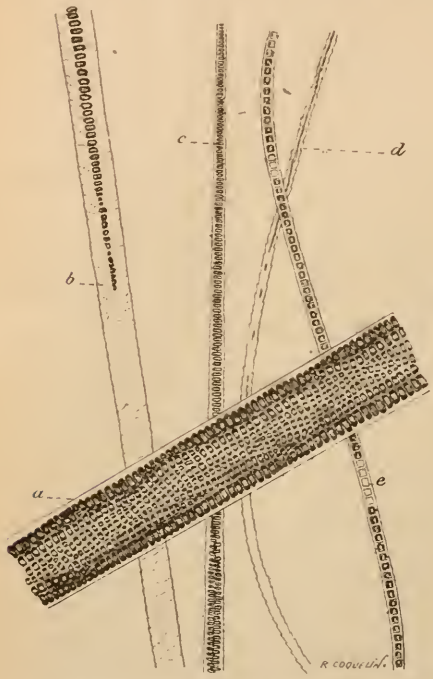


Fig. 97. — Lièvre (*Lepus varronis*).

a, jarre avec colonnes de vésicules aériennes. — *b*, jarre au voisinage du bulbe. — *c*, jarre près de la pointe. — *d*, *e*, poils de duvet.

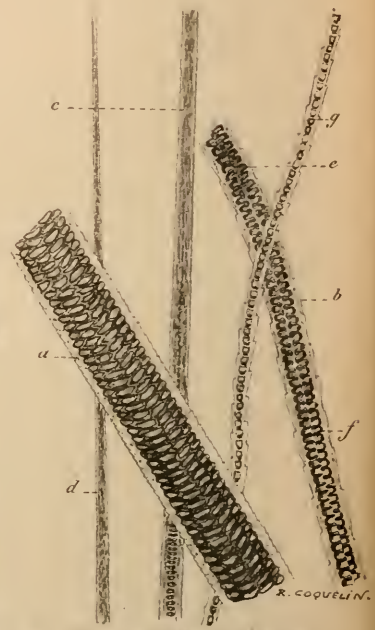


Fig. 98. — Zibeline (*Mustella zibellina*).

a, jarre remarquable par la disposition arquée des vésicules de la moelle et par la saillie des écailles de la cuticule. — *b*, la même jarre au voisinage du bulbe avec son contenu aérien intact en *e*, en partie disparu en *f*. — *c*, *d*, parties voisines de la pointe et pointe. — *g*, poil de duvet.

Le poil des martres possède des vésicules aériennes ovales, moins régulièrement superposées; les écailles de la cuticule sont saillantes et losangiques. La zibeline se distingue par la forme arquée des vésicules et la plus grande saillie des écailles de la cuticule (fig. 98).

Les poils du chat sont d'une grande finesse ; les mailles du réseau

médullaire sont petites, irrégulières, aplaties. Dans aucun poil la cuticule ne forme une dentelure à angles aussi aigus (fig. 99).

On trouve, au contraire, chez le renard un réseau aérien à mailles larges et irrégulières, une cuticule peu visible (fig. 100).

Le poil du chevreuil représente le type des poils à indice médul-

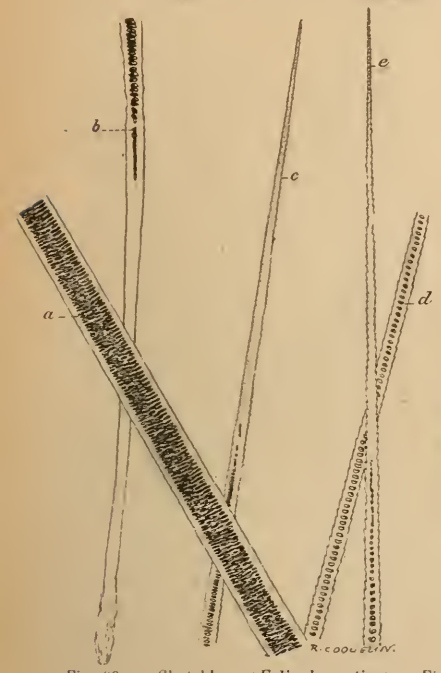


Fig. 99. — Chat blanc (*Felis domestica*).

a, jarre; moelle réticulaire à mailles irrégulières très petites et aplaties. — *b*, base de la jarre : les mailles sont plus volumineuses que sur la tige. — *c*, pointe très effilée. — *d*. poil de duvet; moelle cloisonnée. — *e* la pointe du même poil de duvet. La cuticule est en dents de scie.

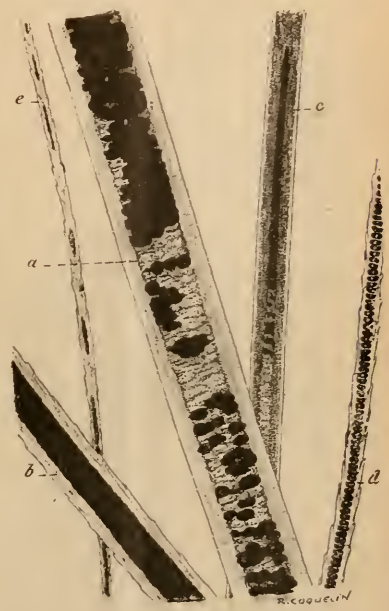


Fig. 100. — Renard de pays (*Vulpes vulpes*).

a, jarre dont le canal médullaire est réticulaire, à mailles larges et irrégulières, les cellules médullaires finement pigmentées. La structure de la moelle n'est visible qu'aux endroits où une partie du contenu aérien a été chassée. — *b*, un poil près de la base. — *c*, jarre près de la pointe. — *d*, e, poil de duvet.

laire très élevé (0,98), la substance corticale est à peine visible. La moelle est cloisonnée et les vésicules aériennes, polyédriques par pression réciproque, sont volumineuses.

Les poils des singes anthropomorphes sont ceux qui se rapprochent le plus des poils de l'homme. Le canal médullaire est très étroit, parfois même interrompu ou absent comme dans les cheveux de

l'homme. On les distingue des poils humains par la saillie plus marquée des écailles de la cuticule et par le volume plus considé-

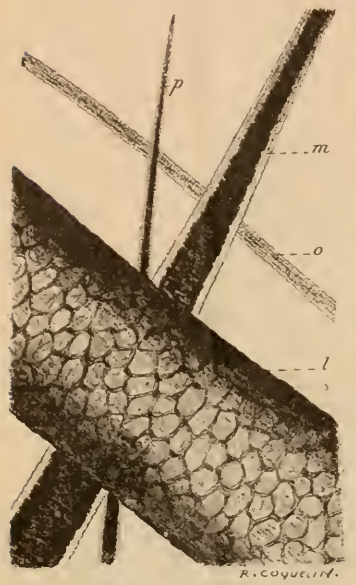


Fig. 101. — Chevreuil (*Capreolus capreolus*).

l, jarre dans sa partie épaisse, montrant le cloisonnement de la moelle. — *m*, partie de la jarre qui se rétrécit rapidement au voisinage de la pointe. — *p*, pointe. — *o*, poil de duvet.

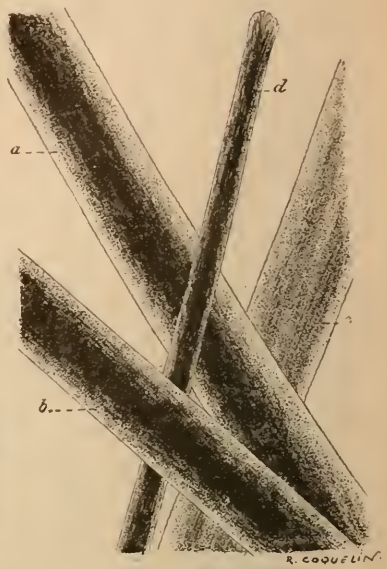


Fig. 102. — Chimpanzé (*Anthropopithecus troglodytes*).

a, *b*, jarres pourvues d'un canal médullaire rudimentaire. — *c*, jarre dépourvue de moelle. — *d*, extrémité libre d'une jarre, légèrement renflée en massue.

rable des granulations pigmentaires de l'écorce. Nous avons reproduit le poil du chimpanzé (fig. 102), celui du gorille (fig. 103) et celui de l'orang-outang (fig. 104).

§ 2. — Le poil est-il un poil humain ou un poil animal ?

En pratique, on a souvent à rechercher si le poil est un poil humain ou non. Il est alors inutile de recourir à toutes les recherches que nous avons exposées dans le paragraphe précédent et il suffit d'invoquer les caractères qui distinguent nettement le poil humain des poils de tous les animaux.

Nous nous bornerons donc ici à opposer les caractères différents

des parties constituantes du poil de l'homme et des animaux, en faisant remarquer toutefois qu'il n'est rien d'absolu dans cette opposition. C'est ainsi que, chez l'homme, l'un des caractères les plus intéressants de la moelle est d'être plus réduite que chez les animaux; pourtant, parmi ces derniers, il en est quelques-uns dont la moelle est encore plus rudimentaire que dans le poil humain et

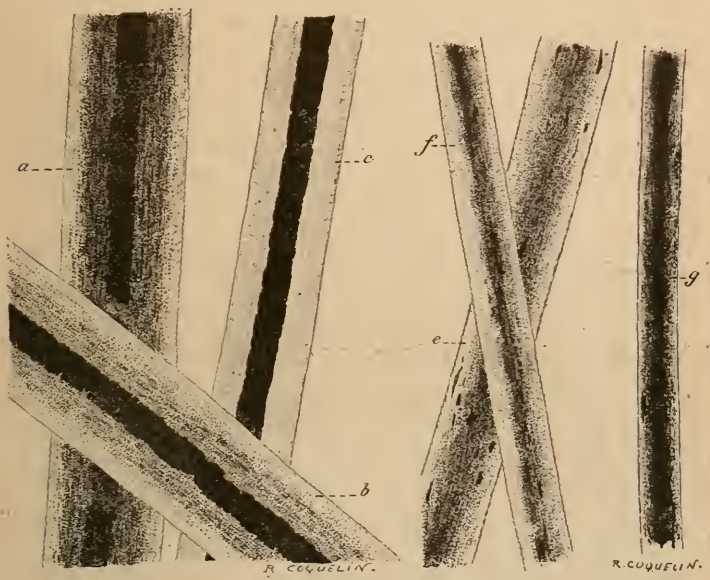


Fig. 103. — Gorille (*Gorilla gorilla*).

a, *b*, *c*, jarres.

Fig. 104. — Orang-outang (*Simia satyrus*).

e, jarre sans moelle; écorce remplie de pigmentophages. — *f*, partie plus étroite de la même jarre; cuticule à écailles très apparentes. — *g*, jarre fine avec canal médullaire interrompu et rudimentaire.

peut même faire complètement défaut (phoque, etc.). Il est inutile d'insister sur ce fait que d'autres caractères différentiels peuvent être invoqués en pareil cas pour reconnaître le poil humain.

Si donc aucun des signes que nous résumons ci-dessous dans un tableau n'est spécifique du poil humain, au moins n'existe-t-il pas de poils d'animaux chez lesquels on les trouve tous réunis; si bien qu'il est toujours facile, contrairement à l'opinion de Jaumes, de distinguer les poils humains des poils des animaux.

Homme.	Animaux.
Canal médullaire.	
Réseau aérien finement granuleux.	Contenu aérien à vésicules plus ou moins volumineuses.
Cellules médullaires invisibles sans dissociation préalable.	Cellules médullaires très apparentes.
Valeur de l'indice médullaire (rapport du diamètre de la moelle au diamètre de la tige) inférieure à 0,30.	Valeur de l'indice médullaire supérieure à 0,50.
Poils de duvet dépourvus de moelle.	Moelle en échelons ou moniliforme dans les poils de duvet.
Substance corticale.	
Forme un manchon épais.	Constitue un cylindre creux assez mince.
Pigment en granulations homogènes, très fines.	Pigment en granulations irrégulières, toujours plus grosses que chez l'homme.
Cuticule.	
Écailles minces, peu saillantes, fortement imbriquées.	Écailles épaisses, saillantes, moins fortement imbriquées que chez l'homme.

§ 3. — De quelle partie du corps les poils proviennent ils ?

Déterminer de quelle région du corps provient un poil humain, tel est le problème qui se pose fréquemment dans les expertises médico-légales, problème en général insoluble si le nombre des poils soumis à l'examen est trop minime.

Le diagnostic repose sur l'étude du poil au triple point de vue de la *longueur*, du *diamètre* et de la *forme de la pointe*.

On distingue tout d'abord les poils de duvet à leur faible longueur (1 centimètre au plus), à leur minceur (25 à 40 μ), à l'absence de canal médullaire et de pigment. Les poils de duvet ne présentent aucune différence sur toute la surface du corps.

Plaçons-nous d'abord dans l'hypothèse d'un adulte; plus loin nous étudierons les poils suivant les âges.

Poils d'homme adulte. — Parmi les poils de l'homme adulte, ceux qui mesurent plus de 8 centimètres sont des poils de barbe, exceptionnellement des cheveux; les poils de longueur moyenne, de 3 à 8 centimètres, peuvent provenir du pubis, du scrotum, de l'aisselle, de l'anus, mais ils peuvent être aussi des poils de barbe ou des cheveux; enfin les poils courts de moins de 3 centimètres, s'ils sont entiers, sont des cils, des sourcils, des vibrisses, ou des poils de la poitrine, de l'abdomen, des membres.

Une première division est donc basée sur la longueur du poil;

encore faut-il avoir présents à l'esprit les cas assez rares d'hypertrichose, caractérisés par le développement excessif des poils du tronc et des membres.

Considérons donc tout d'abord le cas où les *poils* examinés *mesurent plus de 8 centimètres.* Suivant l'épaisseur des poils, on aura affaire soit à des cheveux, soit à des poils de barbe. On peut en effet poser en principe qu'un poil mesurant plus de 80 μ n'est pas un cheveu.

En vérité, il existe chez le même individu des cheveux (fig. 105) dont le diamètre varie de 30 à 117 μ et l'épaisseur des poils de

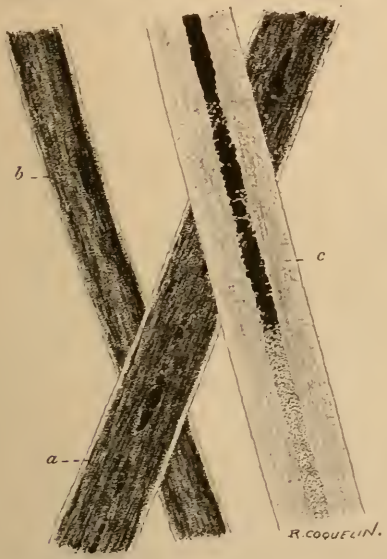


Fig. 105. — Cheveux d'homme.

c, cheveu blanc pourvu d'un canal médullaire continu, dont le contenu aérien a été chassé à la partie inférieure. — *a*, cheveu châtain à moelle discontinue. — *b*, cheveu châtain dépourvu de moelle.

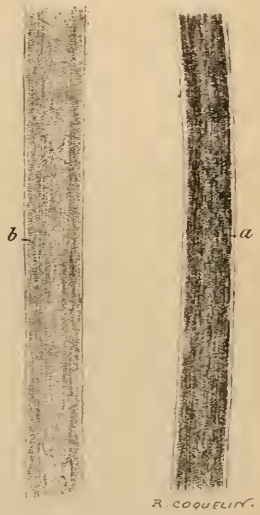


Fig. 106. — Cheveux de femme.

b, cheveu blond dépourvu de moelle. — *a*, cheveu châtain.

barbe oscille entre 64 et 153 μ (ces valeurs correspondent à la partie la plus épaisse de chaque poil). Toutefois, les valeurs extrêmes sont rares, alors qu'au contraire les poils de diamètre moyen sont très nombreux. Il n'en est pas moins nécessaire de posséder au moins plusieurs poils et de faire la moyenne de leurs diamètres, si l'on veut aboutir à un diagnostic précis.

Voici les diamètres moyens chez l'homme (Œsterlen) :

Barbe	Joues	104 μ
	Menton	125 —
Cheveux	Nuque	56 μ
	Front	69 —
	Tempes	66 —
	Vertex	75 —

Dans la plupart des cas, les pointes des poils de barbe, comme celles des cheveux chez l'homme, ont été coupées, particularité facile à mettre en évidence, ainsi que nous le verrons plus loin.

Pour les *poils de longueur moyenne* (3 à 8 centimètres), la difficulté est déjà plus grande, puisqu'on peut avoir affaire aux poils du pubis, de l'aisselle, comme aussi aux cheveux et aux poils de barbe ou de moustache.

Il convient donc d'ajouter aux diamètres déjà signalés ceux des poils que nous venons d'énumérer :

Moustache	115 μ
Pubis	121 —
Aisselle	74 —
Scrotum	84 —

On voit par ce tableau, rapproché du précédent, que les poils de barbe, de moustache et du pubis sont des poils épais, que les cheveux, les poils du scrotum et de l'aisselle sont au contraire plus fins. Il en résulte une première division parmi les poils de longueur moyenne.

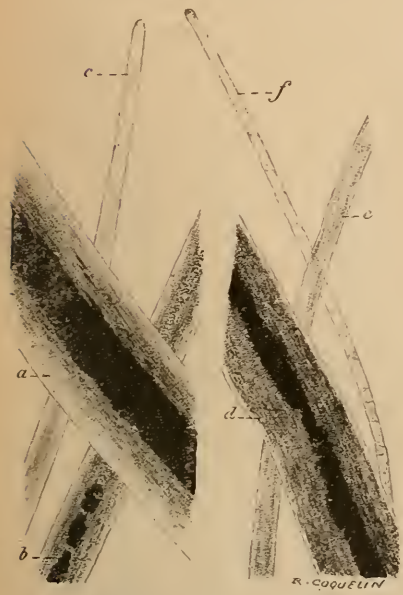
Parmi les poils épais, les poils du pubis (fig. 107) se distinguent par l'existence d'une extrémité libre arrondie ou renflée en massue, mais, en tout cas, non coupée ; ces poils, très aplatis, sont plus frisés encore que les poils de barbe et surtout que les poils de moustache ; ajoutons que l'indice médullaire dépasse rarement 0,20, alors qu'il atteint 0,30 pour les poils de moustache. Il est fréquent de constater sur les poils du pubis, même chez l'homme, des impuretés provenant des sécrétions génitales, des cristaux de forme variée et des spermatozoïdes.

Les poils de barbe sont toujours sectionnés à leur extrémité libre, car il est constant, au moins dans nos régions, de couper la barbe, soit périodiquement chez l'adulte, soit, chez l'adolescent, au moment où elle commence à pousser et où elle produit un effet disgracieux. On trouvera tantôt une section à angles nets si la barbe a été coupée récemment, tantôt des angles mousses et arrondis, si les poils n'ont pas été coupés depuis un certain temps.

Les poils de moustache (fig. 107) sont au contraire presque tou-

jours pourvus d'une extrémité libre non coupée, effilée et conique; de plus, ces poils ont une coupe plus arrondie que les poils du pubis ou de la barbe et paraissent, par suite, moins frisés.

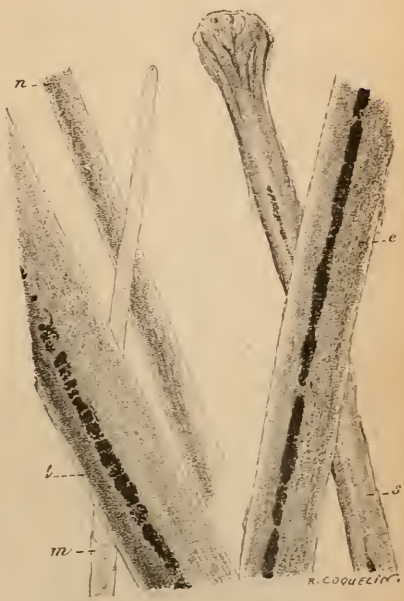
Dans le groupe des poils de longueur moyenne, dont le diamètre



Moustache. Pubis.

Fig. 107. — Homme.

a, un poil de moustache avec canal médullaire développé au maximum. — *b*, partie du même poil voisine de la pointe. — *c*, pointe. — *d*, poils du pubis. — *e*, partie voisine de la pointe. — *f*, pointe.



Pubis. Grandes lèvres.

Fig. 108. — Femme.

l, poil du pubis avec moelle très irrégulière. — *n*, partie voisine de la pointe. — *m*, pointe. — *e*, poil des grandes lèvres. — *s*, son extrémité renflée en massue : on remarquera à la surface du poil des irrégularités dues à la présence de poussières et d'impuretés.

est inférieur à 100 μ, se trouvent compris les cheveux, les poils de l'aisselle et du scrotum.

Les cheveux de l'homme se distinguent immédiatement par leur extrémité coupée plus ou moins récemment, alors qu'au contraire les poils de l'aisselle et du scrotum ont des pointes arrondies, renflées en massue ou terminées en pinceau.

Les poils du scrotum sont en général plus épais que ceux de l'aisselle, lisses et pauvres en pigment.

Les poils de l'aisselle sont recouverts sur toute leur longueur d'une couche de matières grasses, floconneuses, à l'intérieur de laquelle on trouve de nombreuses poussières et des débris de la cuticule (fig. 109). Sous l'action des sécrétions sudorales, les poils de l'aisselle prennent une coloration plus ou moins rousse.

Enfin les *poils courts*, chez l'homme, sont les cils, les sourcils, les vibrisses et la plupart des poils des membres et du tronc.

Fig. 109. — Poils de l'aisselle (homme).

a, *b*, *c*, *d*, divers fragments de poils de l'aisselle; la surface de ces poils est irrégulière, souvent dépourvue de cuticule et engainée dans un magma de matières grasses, provenant des glandes sudorales de l'aisselle.

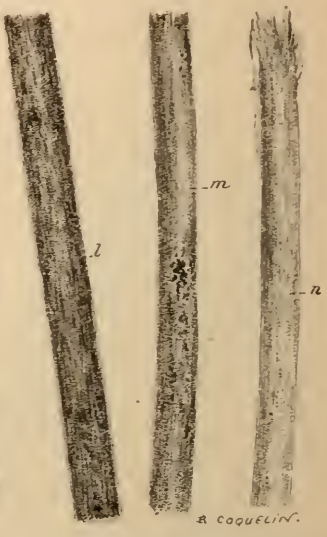


Fig. 110. — Poils de l'avant-bras (homme).

l, *m*, poils de l'avant-bras avec moelle rudimentaire. — *n*, extrémité d'un poil effilochée par le frottement des vêtements.

Les cils, sourcils et vibrisses ont une longueur de 1 centimètre au plus, exception faite pour certains poils de sourcils, chez des hommes d'âge avancé. Ces poils sont caractérisés par leur pointe très fine et leur aspect fusiforme; présentant au niveau de la partie renflée un diamètre au moins égal à celui d'un cheveu de femme, ces poils se renflent près de la racine et se rétrécissent près de la pointe avec une grande brusquerie, et c'est là une particularité qui suffit pour les reconnaître.

Les cils ont une forme arquée très spéciale, une racine étroite et une pointe très aiguë (fig. 96). Leur diamètre chez l'homme est de 67 μ : celui des sourcils est de 90 μ : les vibrisses du nez et de l'oreille ont une épaisseur de 86 μ.

Les poils du tronc ont un diamètre de 70 μ ; ceux des membres sont plus fins et mesurent seulement 45 μ. On reconnaît ces poils à leur pointe, tantôt effilochée et conique (poitrine), tantôt renflée en massue ou effilochée en pinceau (membres, fig. 110), et aux éraillures causées par le frottement des vêtements.

Poils de femme adulte. — Chez la femme, les poils dont la longueur dépasse 8 centimètres sont des cheveux. Les poils de longueur moyenne proviennent du pubis, des grandes lèvres ou de l'aisselle. Les poils courts sont des cils ou des sourcils. Il n'existe ordinairement pas de poils sur les membres, sauf les poils apigmentés de duvet.

La difficulté du diagnostic de l'origine des poils est donc moins grande que chez l'homme.

Les cheveux (fig. 106) sont caractérisés par leur longueur, leur faible diamètre (moins de 80 μ), l'absence habituelle de moelle, la forme fendillée ou effilochée de la pointe.

Les poils du pubis (fig. 108) sont crépus, épais (120 μ) et présentent une extrémité conique ou renflée en massue ; la moelle est assez développée et forme un boudin irrégulier.

Les poils des grandes lèvres (fig. 109) sont les homologues des poils du scrotum et leur diamètre moyen ne dépasse pas 90 μ. Ils sont remarquables par l'irrégularité de la cuticule, leur teinte souvent roussâtre ; ces altérations sont dues aux souillures par l'urine, le sang des règles, les sécrétions utérines et vaginales.

Les poils de l'aisselle ont les mêmes caractères que chez l'homme.

Les poils courts sont des sourcils ou des cils (fig. 95 et 96), ces derniers caractérisés par leur forme arquée et leur aspect nettement fusiforme. Les cils de la femme ont 95 μ d'épaisseur, les sourcils 60 μ.

§ 4. — Les poils sont-ils d'origine masculine ou féminine?

Nous savons à présent reconnaître la région du corps dont proviennent les poils, à condition d'avoir au préalable déterminé si nous sommes en présence de poils d'origine masculine ou féminine. C'est ce dernier problème qu'il convient d'envisager.

Supposons tout d'abord que les poils soumis à l'examen soient à

la fois longs et minces (plus de 8 centimètres de longueur, moins de 80 μ de diamètre) : ces poils sont forcément des cheveux.

Or les pointes des cheveux ont toujours été coupées chez l'homme et seuls quelques cheveux courts de poussée nouvelle, ainsi qu'un certain nombre de cheveux atrophiés, ont échappé à l'action des ciseaux.

Au contraire, les cheveux de la femme ont leurs pointes non coupées, et effilochées en pinceau par l'action du peigne. On trouve même des effilochures consécutives à une cassure du cheveu. De plus, les cheveux de la femme sont plus fréquemment dépourvus de canal médullaire que ceux de l'homme.

Parmi les poils de longueur moyenne, écartons d'abord ceux dont la pointe a été coupée et qui proviennent forcément d'un homme (poils de barbe, cheveux). Les pointes sont-elles intactes, la confusion pourrait s'établir entre les poils du pubis, des grandes lèvres, de l'aisselle, chez la femme, et les poils du pubis, du scrotum, de l'aisselle, de la moustache, chez l'homme.

On reconnaît immédiatement les poils de l'aisselle au manchon graisseux qui les entoure : mais nous n'avons pas trouvé pour ces poils de différences sexuelles nettes.

Les poils du pubis de la femme ne peuvent se confondre qu'avec les poils du pubis et les poils de moustache de l'homme. Or les poils pubiens de l'homme sont généralement un peu plus fins que ceux de la femme et possèdent des racines noueuses ; les poils de moustache sont toujours plus lisses et moins crépus que les poils du pubis féminin.

Enfin les poils des grandes lèvres pourraient être confondus avec les poils du scrotum ; on les en distingue par les éraillures nombreuses de la cuticule et par les détritus qui les souillent d'une façon constante.

Nous avons déjà indiqué plus haut (page 527) les caractères qui permettent de différencier les cils et sourcils de l'homme de ceux de la femme.

Nous récapitulons dans le tableau suivant les particularités grâce auxquelles il est possible d'établir simultanément le lieu d'implantation des poils et leur origine masculine ou féminine.

Poils coupés.	Le diamètre moyen est inférieur à 80 μ.....	*Cheveux masculins.*
	Le diamètre moyen est supérieur à 100 μ.....	*Barbe.*

Poils non coupés.	La longueur est supérieure à 8 centimètres.....			*Cheveux féminins.*
	La longueur est comprise entre 3 et 8 cent.	Poils entourés d'un manchon graisseux.....		*Aisselle.*
		Poils crépus.	Racine noueuse.....	*Pubis de l'homme.*
			Racine mince.....	*Pubis de la femme.*
		Poils lisses.	Épaisseur supérieure à 100 μ.....	*Moustache.*
			Épaisseur inférieure à 100 μ.	Cuticule intacte.... *Scrotum.*
				Cuticule tr. éraillée. *Grandes lèvres.*
	La longueur est inférieure à 3 cent.	Extrémité usée ou en pinceau.	Diamètre supér. à 60 μ.	*Poils du tronc.*
			Diamètre inf. à 60 μ..	*Poils des membres.*
		Extrémité effilée ou aiguë.	Forme arquée.	Diamètre supérieur à 80 μ... *Cil féminin.*
				Diamètre inférieur à 80 μ... *Cil masculin.*
			Forme sinueuse.....	*Sourcils, vibrisses.*

§ 5. — Quel est l'âge de l'individu dont proviennent les poils ?

Ce n'est qu'après avoir obtenu des indications sur la région du corps dont proviennent les poils que l'on peut penser à déterminer l'âge de l'individu.

Enfants et adolescents. — Le problème est assez simple, puisque les seuls poils des enfants sont des cheveux. Œsterlen a donné la valeur du diamètre moyen des cheveux aux différents âges :

12 jours.....	24 μ
6 mois.....	37 —
18 —	38 —
15 ans.....	53 —
Adultes.....	70 —

On voit par là qu'il n'est guère possible d'indiquer l'âge qu'à plusieurs années près et seulement avant vingt ans.

Vieillards. — Chez les vieillards, tous les poils ont une tendance à devenir à la fois plus rares et plus grêles, sans perdre cependant leurs caractères initiaux. C'est ainsi que le diamètre moyen des cheveux s'abaisse de 70 μ jusqu'à 55 et même 50 μ.

Des renseignements importants peuvent être déduits de l'absence totale de pigment, même dans les poils jeunes et encore pourvus de bulbe creux. Les poils du vieillard se sont développés apigmentés, et l'on ne trouve jamais de pigmentophages dans la substance corticale.

La présence de pigmentophages (fig. 111) (cellules destinées à la résorption du pigment) donne une indication précieuse, puisqu'elle prouve que les poils proviennent d'un individu qui commence à grisonner, mais elle ne renseigne guère sur l'âge, puisque la canitie peut apparaître d'une façon très variable suivant les individus.

Fœtus. — Les poils du fœtus présentent les caractères du duvet

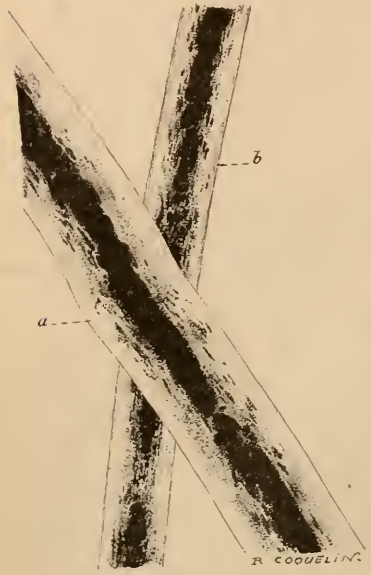


Fig. 111. — Poils de moustache (pigmentophages).

a, *b*, portions d'un poil de moustache primitivement brun et présentant une coloration rousse par places. La décoloration est due au transport du pigment par les nombreux pigmentophages allongés, que l'on aperçoit dans l'écorce et autour du canal médullaire.

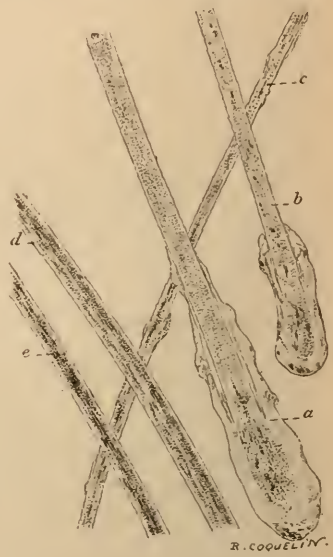


Fig. 112. — Poils de fœtus humain.

d, cheveu. — *e*, poil de duvet du front — *a*, bulbe plein d'un poil de duvet des joues. — *b*, bulbe plein d'un cil. — *c*, poil de duvet des jambes.

ténuité extrême, absence presque complète de pigment, absence totale du canal médullaire, très grande finesse de la pointe (fig. 112).

Le diamètre de ces poils varie, suivant les régions, de 20 à 48 μ, avec une moyenne de 35 μ chez les fœtus à terme.

Les poils du fœtus pourraient être confondus avec les poils de duvet de l'adulte et surtout avec les cheveux follets des chauves, dont le diamètre moyen est souvent compris entre 25 et 30 μ ; mais, parmi ces derniers, on rencontre d'ordinaire un certain nombre de

pointes en balai ou en pinceau, qui font toujours défaut dans les poils du fœtus.

§ 6. — Les poils ont-ils été coupés et à quelle époque?

Il convient tout d'abord de rechercher si la partie terminale du poil correspond bien à l'extrémité libre et s'il ne s'agit pas au contraire d'une cassure ou coupure dans la direction du bulbe. Pour cela, il suffit d'examiner l'orientation des écailles de la cuticule, imbriquées de telle façon que les angles sont toujours tournés vers la pointe du poil.

Coupé récemment, le poil présente une section plus ou moins

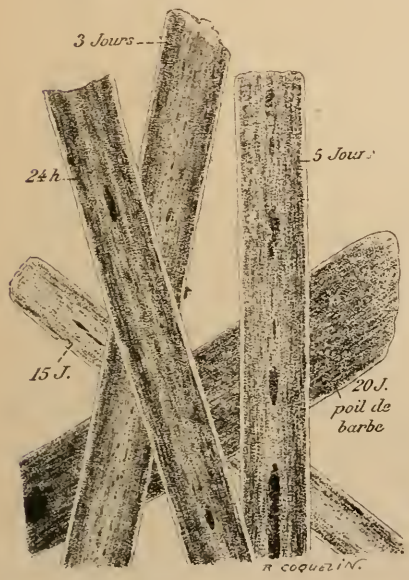


Fig. 113. — Pointes de poils coupés.

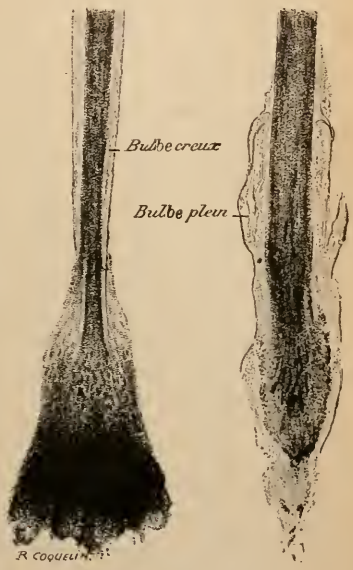


Fig. 114. — Bulbes de cheveux humains.

nette suivant le tranchant de l'instrument utilisé ; il n'est pas rare de trouver des poils dont la tige a été en partie sectionnée, en partie cassée, par un instrument mal affûté, tel un couteau, une hachette.

Mais, dans tous les cas où la section est récente, on retrouve des angles nets, à sommets aigus. Au contraire, dès que la section remonte seulement à quarante-huit heures, le frottement contre le chapeau ou l'oreiller arrondit un peu les angles et la section est

déjà moins nette. Avec le temps, les angles deviennent de plus en plus mousses, l'extrémité du poil s'arrondit progressivement, sans jamais reprendre, toutefois, l'aspect qu'elle présente dans les poils non coupés (fig. 113).

On conçoit donc la possibilité de déterminer approximativement l'époque à laquelle des poils ont été coupés.

§ 7. — Les poils ont-ils été arrachés, coupés, ou sont-ils tombés accidentellement?

Si tous les poils examinés sont pourvus d'un bulbe creux (fig. 114), ils n'ont pu tomber d'eux-mêmes, leur développement n'étant pas terminé; on doit conclure à un *arrachement*.

Si tous les poils possèdent un bulbe plein (fig. 114), la *chute spontanée* est probable, surtout si les poils soumis à l'expertise sont nombreux; elle est certaine s'il existe, parmi les poils, un certain nombre de poils à pointe courte.

La présence de poils à bulbe creux, même en proportion peu élevée, suffit pour faire penser à un arrachement intéressant à la fois des poils jeunes et des poils dont l'évolution est presque terminée.

La traction exercée sur un poil isolé détermine tantôt la rupture de la tige, tantôt l'arrachement du bulbe. Si, au contraire, la traction porte sur une touffe de poils, ceux-ci n'ont pas tendance à se briser et la plupart des racines sont arrachées.

Tout poil incomplet, privé de son bulbe, n'est évidemment pas tombé spontanément, mais il peut avoir été arraché par le peigne.

Avec un instrument contondant, la cassure des cheveux ne s'observe qu'en cas de grande violence; les sections sont alors irrégulières, effilochées.

Avec l'instrument tranchant bien affûté, la section est nette, sans bavure; au contraire, les instruments tranchants imparfaits, tels que hache, etc., laissent des dentelures plus ou moins irrégulières sur la section.

§ 8. — Les cheveux sont-ils teints et par quels procédés?

La détermination de la teinture employée pour modifier la coloration naturelle des cheveux peut rendre de grands services dans les questions d'identité.

On emploie des teintures à base de poudre de charbon, de sels de plomb ou de bismuth, d'azotate d'argent, d'acide pyrogallique, de paraphénylènediamine pour colorer les cheveux en noir.

L'eau oxygénée, l'eau de chlore décolorent au contraire les cheveux ; le henné leur communique une teinte roux foncé.

On trouvera dans le travail que nous avons publié avec Mlle Marcelle Lambert (*loc. cit.*, page 531) les procédés chimiques et microscopiques qui permettent de déceler ces diverses teintures.

§ 9. — Les poils examinés proviennent-ils d'un être vivant ?

Le problème qui se pose consiste à établir si les poils ont été récemment détachés du corps ou s'ils constituent des poils postiches.

L'existence de bulbes non desséchés indique que les poils étaient encore adhérents à la peau quelques heures auparavant.

Les poils postiches sont toujours plus sales que les cheveux, même d'individus malpropres ; ils se laissent facilement recouvrir de poussières et de souillures; ils sont cassants et présentent des éraillures nombreuses, identiques à celles que l'on trouve sur les poils des cadavres. Il convient de faire remarquer que tous ces caractères peuvent s'observer sur les cheveux des femmes qui font un usage immodéré du fer à friser.

§ 10. — Identification des poils.

Après avoir répondu à toutes les questions que nous avons posées dans les paragraphes précédents, la tâche du médecin légiste n'est pas terminée. Il a reconnu que les poils étaient bien d'origine humaine, qu'ils provenaient d'une région déterminée du corps, d'un individu de sexe masculin ou féminin ; il a même apprécié, si possible, l'âge de cet individu. Il reste à établir si les poils appartiennent à un individu déterminé.

L'identification est basée sur la comparaison des longueurs, des diamètres moyens, du degré d'usure des pointes, de la coloration.

Bertillon a établi une gamme dans la tonalité des poils, en séparant les poils en deux groupes, suivant qu'ils possèdent uniquement le pigment fondamental du poil ou qu'ils renferment également du pigment roux.

Pour les premiers, on distingue les colorations suivantes :

Blond albinos.
— très clair.
— clair.
— sale clair.
— filasse.
— moyen.
— foncé.

Châtain clair.
— moyen.
— foncé.
— noir.
Noir pur.

Pour les poils roux, on distingue :

Roux acajou clair, moyen, foncé.
— blond — — —
— châtain — — —

On ajoutera au besoin à chacune de ces teintes l'épithète *grisonnant*.

L'existence sur les cheveux de particules étrangères, en rapport avec la profession de l'individu, doit être notée avec soin : poussières blanches d'amidon chez les meuniers ou boulangers, de sucre chez les raffineuses, de colcotar chez les polisseuses, poussières vertes chez les chaudronniers, noires chez les mineurs et les charbonniers.

Enfin les altérations pathologiques, d'origine parasitaire, peuvent être d'un grand secours pour l'identification.

HUITIÈME PARTIE

ÉTAT DES LIEUX ET PHOTOGRAPHIE JUDICIAIRE

Certains penseront qu'il n'appartient pas au médecin légiste de relever l'état des lieux. Il paraît cependant indispensable que l'expert note avec soin toutes les particularités relatives à la position du cadavre et à l'arrangement des vêtements ou des armes.

La reconstitution du crime n'est possible que lorsqu'on peut étudier à tête reposée la situation des taches de sang et des diverses empreintes relevées sur les lieux du crime.

Il est donc nécessaire de procéder à une description complète, minutieuse, exacte des lieux du crime avant de déranger quoi que ce soit, avant surtout de toucher au cadavre et d'explorer ses blessures. En faisant cette description, on relèvera toutes les empreintes, traces, qui paraîtront susceptibles de fournir ultérieurement des indications pour la recherche des criminels, et l'on prendra les précautions nécessaires pour protéger ces empreintes et ces traces.

Mais auparavant il convient de fixer dans son aspect l'état des lieux à l'aide de la photographie. Dès que l'autorité judiciaire a acquis la conviction qu'elle se trouve en présence d'un crime, elle devrait veiller à ce que personne ne pénètre plus sur les lieux du crime avant que la photographie en ait été relevée. Nous indiquerons plus loin l'ensemble des prescriptions qu'il conviendrait d'observer pour la sauvegarde des preuves matérielles dans les enquêtes judiciaires.

La photographie, lorsqu'elle est exécutée dans les conditions habituelles, permet bien d'obtenir une impression d'ensemble sur les lieux du crime, et même d'indiquer la situation de la plupart des objets, mais elle est insuffisante pour reconstituer les

dimensions exactes de ces objets et leur position respective précise.

La méthode de photographie métrique imaginée par Bertillon a comblé la lacune que nous venons de signaler ; grâce à elle, on peut retrouver aisément les dimensions d'un objet, d'une plaie ; grâce à elle, il est facile d'établir un plan géométrique précis des lieux, sur lequel on marque l'emplacement exact du cadavre et des objets qui l'entourent.

§ I. — Photographie métrique.

Avec les appareils photographiques habituels, la mise au point s'obtient en modifiant la distance qui sépare la plaque du centre optique de l'objectif, en faisant varier le *tirage* de la chambre.

Bertillon a imaginé de laisser constante la valeur du tirage et d'obtenir la mise au point en changeant l'objectif. Les choses se passent alors de la même façon que pour la vision, où la distance du centre optique du cristallin à la rétine reste constante, la variation du rayon de courbure du cristallin permettant d'obtenir la vision distincte.

On dispose d'une série d'objectifs appropriés qui suffisent pour obtenir une mise au point convenable dans tous les cas qui se présentent en pratique.

Le tirage étant fixe, les objets situés à la même distance de l'objectif seront toujours réduits dans la même proportion sur la plaque photographique. Il est donc possible d'encadrer l'image photographique d'échelles fixes de réduction et de distance.

Le tirage de la chambre noire étant de 15 centimètres, et l'objectif se trouvant à $1^m,50$ au-dessus du sol, les objets se trouvant sur le premier plan de front de l'image seront à $1^m,50$ de l'objectif et leur réduction métrique sera de un dixième. Les objets situés à 3 mètres de l'objectif seront réduits au vingtième, et ainsi de suite.

On constate, sur la photographie reproduite figure 115, que tous les bâtons verticaux ayant une hauteur uniforme de $1^m,50$, les extrémités supérieures des images se trouvent sur une même ligne horizontale, qui n'est autre que la ligne d'horizon. On constate également que l'image du bâton situé à 3 mètres de l'objectif est moitié moindre que celle du bâton situé au premier plan, à $1^m,50$ de l'objectif.

Sans insister ici sur les constructions géométriques très simples

qui conduisent à l'obtention des échelles de distance et de réduction, nous indiquerons seulement le moyen de les utiliser.

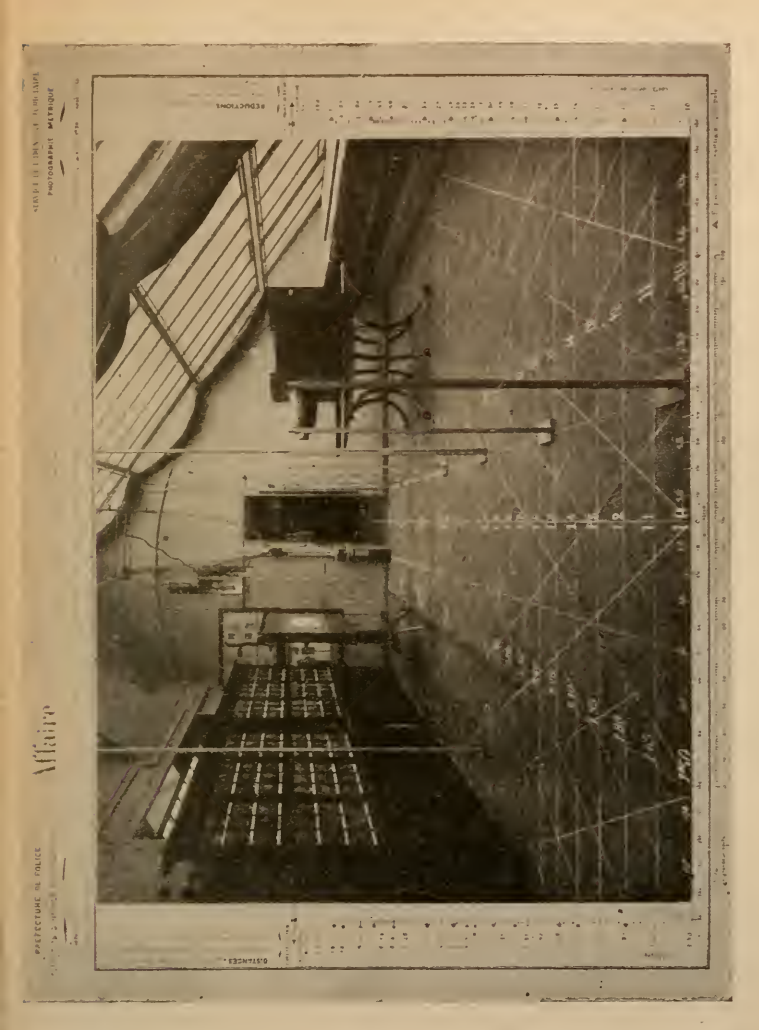


Fig. 115. — Photographie métrique.

Sur la gauche du cadre, *échelle des distances*. — Sur la droite du cadre, *échelle des réductions*.

Sur le côté gauche du cadre (fig. 115), on trouvera l'*échelle des distances*, graduée de 15 en 15 centimètres (on aperçoit nettement les détails de la graduation en utilisant une loupe). Pour obtenir la

distance d'un point quelconque, situé sur le sol, à l'objectif, il suffit de faire passer par ce point une ligne horizontale et de lire la distance sur l'échelle de gauche, au point où cette échelle est rencontrée par l'horizontale. Les horizontales préalablement tracées sur le sol, avec indication de la distance à laquelle elles se trouvent de l'objectif, facilitent la compréhension du procédé.

Au point où la même horizontale rencontre à droite l'*échelle des réductions*, on obtient le nombre par lequel il faut multiplier les

Fig. 116. — Photographie des lieux du crime (épreuve non encadrée). Assassinat d'une vieille femme aux Lilas.

dimensions des images des objets situés dans le plan de front correspondant pour avoir leur grandeur réelle.

Le point où une horizontale passant par un point situé sur le sol rencontre à gauche l'échelle des distances indique la distance de ce point à l'objectif photographique; le point où elle rencontre à droite l'échelle des réductions donne le coefficient par lequel il faut multiplier les dimensions des images des objets situés dans le plan de front correspondant pour avoir leur grandeur réelle.

Par exemple, si nous considérons le troisième bâton vertical, nous constatons que l'horizontale, menée par le pied de ce bâton,

rencontre à gauche l'échelle des distances au chiffre 3,00, et à droite l'échelle des réductions au chiffre 20. Cela signifie que le bâton

Fig. 117. — Photographie métrique des lieux du crime, encadrée de façon à obtenir situation exacte et les dimensions des divers objets visibles sur la photographie.

se trouve à 3 mètres de l'objectif, et que l'on obtiendra sa grandeur réelle en multipliant par 20 la dimension de son image photogra-

phique (les exigences de la mise en pages ont obligé de réduire la photographie originale au tiers environ ; la dimension de l'image du bâton doit être, bien entendu, mesurée sur la photographie originale, $31^{cm},25$).

On conçoit, sans qu'il soit nécessaire d'entrer dans des détails précis, la possibilité de calculer la distance d'un point quelconque de l'image au-dessus du sol, sa distance à l'objectif, les dimensions d'un objet quelconque, la distance de deux objets reproduits sur la photographie. Il est même facile de reconstituer le plan exact de la pièce et de placer sur ce plan les différents objets dans la situation précise qu'ils occupaient.

Nous donnons les reproductions de deux photographies reproduisant les lieux du crime : l'une (fig. 116) est une épreuve non encadrée, où l'on voit la victime, une vieille femme des Lilas, assassinée dans sa cave ; l'autre (fig. 117), placée dans le cadre avec échelles des distances et échelles des réductions, représente le cabinet de toilette où le peintre S... fut assassiné.

En général, il est très utile de posséder une photographie de la victime dans la position même où elle a été découverte, photographie faite à une grande échelle. Une disposition ingénieuse a permis à Bertillon d'utiliser le même appareil pour obtenir une image du cadavre, vue d'en haut.

On retourne la chambre noire, de façon que l'objectif regarde directement vers le sol ; le centre optique de l'objectif est automatiquement placé à $1^{m},65$ au-dessus du sol, grâce à la disposition du système rigide qui forme le pied de l'appareil. Ainsi, tous les objets situés à 15 centimètres au-dessus du sol sont réduits au dixième sur l'image photographique. L'épaisseur du cadavre étant d'environ 30 centimètres, la réduction d'un dixième a donc été calculée sur le plan horizontal qui sépare en deux le cadavre.

La figure 118 représente l'image obtenue dans la photographie verticale du cadavre, déjà représenté sur la figure 116. La réduction est d'un dixième pour toutes les parties du cadavre, mais les nécessités du tirage du volume ont obligé de réduire d'un tiers la photographie initiale.

Grâce à cette photographie, on peut connaître les dimensions des plaies que le médecin légiste aurait imparfaitement relevées à l'autopsie ; on détermine également avec facilité la distance qui sépare les divers objets (à gauche du bonnet placé près de la tête, on remarquera surtout, à la loupe, l'empreinte d'un pied chaussé sur le sol, empreinte dont les dimensions et la forme ont été relevées avec précision grâce à la photographie métrique).

La figure 119 représente l'image vue d'en haut du cadavre du peintre S... ; sur la droite est l'image du cadavre, la chambre noire ayant été posée sur le sol, l'objectif à 1m,50 du cadavre. Ainsi sont obtenues deux images du cadavre, de face et de profil, grâce auxquelles on peut reconstituer la position exacte des divers objets inté-

Fig. 118. — Photographie métrique verticale d'un cadavre (épreuve non encadrée). Assassinat d'une vieille femme aux Lilas.

ressants pour l'étude du mécanisme du crime, en particulier la disposition du lien qui a servi à la strangulation.

Enfin, dans certains cas, les blessures du cadavre doivent être reproduites à une échelle supérieure encore à celle du dixième.

Bertillon a fait construire le grand appareil représenté figure 120, qui permet d'obtenir des photographies verticales avec réduction à 1 p. 2,5, de telle façon qu'il suffit de multiplier par 2,5 les dimensions

de l'image des blessures pour obtenir leurs dimensions réelles. Sur de semblables photographies, les moindres détails ont une

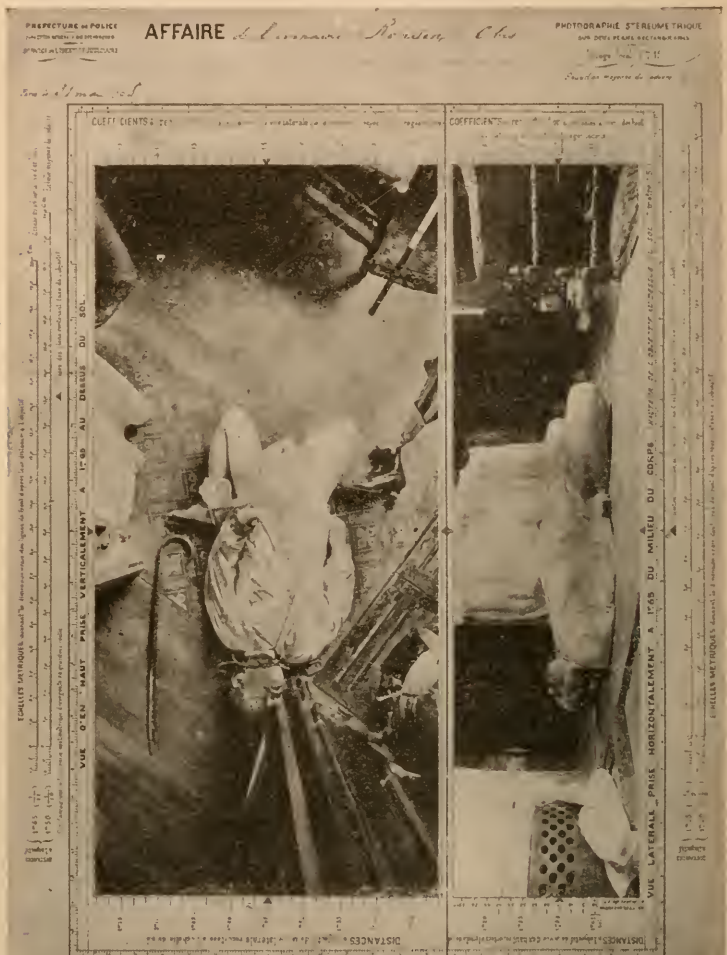


Fig. 119. — Photographie métrique, face et profil, du cadavre du peintre S....

netteté remarquable et se prêtent à l'étude la plus approfondie. A notre demande, Bertillon a bien voulu exécuter la curieuse pho-

tographie après autopsie, reproduite figure 121, qui représente le cadavre d'une jeune femme, G. B..., assassinée à coups de hachette;

Fig. 120. — Grand appareil de Bertillon pour la photographie de cadavres à la réduction de 1 pour 2,5.

l'utérus a été ouvert sur la ligne médiane pour faire voir son contenu (1).

(1) Cette photographie montre comment on procède, dans les autopsies pratiquées à la Morgue, pour enlever le plastron thoracique et la paroi abdominale, de façon à découvrir largement les organes thoraciques et abdominaux.

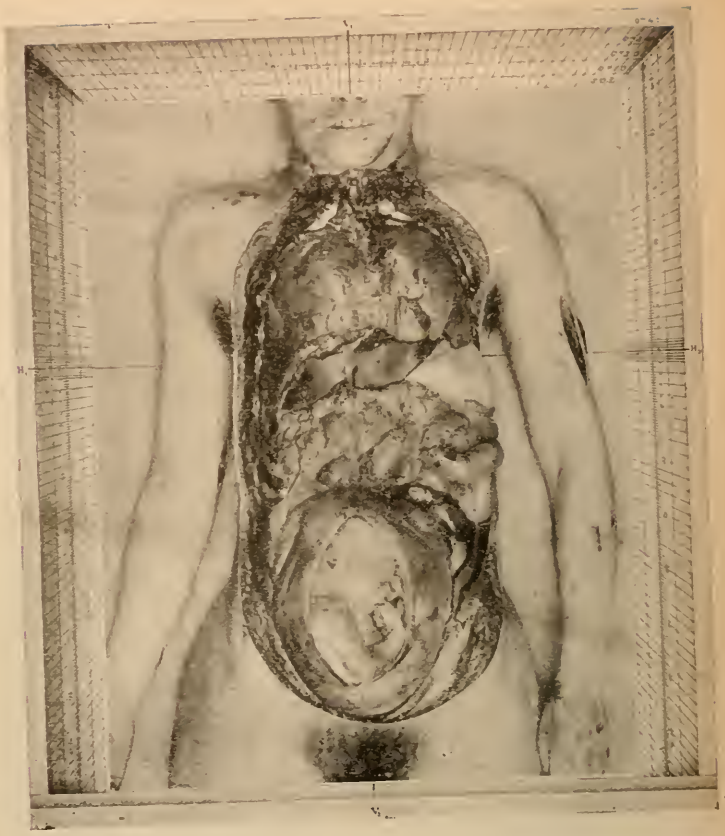


Fig. 121. — Photographie métrique du cadavre de G. B..., après autopsie, à la réduction de 1 pour 2,5 (réduite une seconde fois de 1 pour 2,5 pour insertion dans le volume). Utérus gravide ouvert pour montrer le contenu.

§ 2. — De la sauvegarde des preuves matérielles dans les enquêtes judiciaires.

Lorsque les magistrats et officiers de police judiciaire seront convaincus que, sur les lieux du crime, le meurtrier laisse toujours de nombreuses signatures dont la découverte peut suffire pour le confondre, on s'efforcera de prendre les mesures nécessaires pour la sauvegarde de ces preuves matérielles.

Ce ne sont d'ailleurs pas seulement les empreintes qui présentent un grand intérêt dans les enquêtes judiciaires ; la situation précise de tous les objets : armes, sièges, linges, taches de sang, permet de reconstituer, dans bien des cas, les circonstances qui ont précédé, accompagné ou suivi le crime.

Mais pour que des déductions précises puissent être déduites d'un examen méthodique et minutieux de l'état des lieux, il est nécessaire d'avoir la certitude qu'aucun objet n'a été dérangé de sa position primitive. Aussi certaines précautions élémentaires doivent-elles être observées par ceux qui sont appelés à faire les premières constatations.

A l'heure actuelle, ces précautions sont absolument méconnues en France, où chacun, pour arriver rapidement à la découverte d'une indication utile à l'enquête, bouleverse les objets situés autour du cadavre, ouvre les tiroirs des meubles et crée plus de désordre que les meurtriers.

Il importerait de suivre l'exemple donné par Reiss à Lausanne et de remettre à chaque agent de l'autorité un formulaire résumant les mesures indispensables à prendre au moment de la découverte du crime.

Nous nous proposons d'indiquer quel devrait être l'esprit, sinon le texte précis, de ces instructions, qu'il conviendrait de répandre même dans le public.

Mesures à prendre lors de la découverte d'un crime. — *Découverte du crime par un particulier.* — Lorsqu'un crime est découvert par un particulier, son devoir, dès qu'il s'est assuré, en touchant le moins possible à la victime, que tout soin est inutile, est de prévenir un agent de l'autorité, en veillant à ce que personne ne pénètre sur les lieux du crime.

Arrivée d'un agent de l'autorité. gardien de la paix, gendarme. — L'agent de l'autorité constate rapidement la présence du cadavre et prend toutes dispositions nécessaires pour empêcher l'accès des lieux du crime aux voisins poussés par la curiosité, fait surveiller toutes les issues et fait prévenir l'autorité compétente, commissaire de police, chef de la Sûreté, Parquet du Tribunal. Il doit s'interdire à lui-même de pénétrer inutilement sur les lieux du crime, hormis le cas où il supposerait que le meurtrier s'y trouve encore.

En attendant l'arrivée des magistrats, il s'enquerra des personnes qui ont découvert le crime, touché au cadavre ou aux objets qui l'environnent, prendra leurs noms.

Arrivée des magistrats. — Les magistrats et officiers de police

judiciaire doivent se faire accompagner d'un médecin légiste et d'experts compétents, si besoin est. Ils ne procéderont à l'examen des lieux que lorsque des photographies métriques en auront été prises.

Il convient d'écarter au moment de l'examen des lieux toutes personnes dont les fonctions n'exigent pas la présence : journalistes, voisins, parents de la victime. Et même on se trouvera toujours bien de n'admettre qu'un très petit nombre d'agents de la Sûreté, précédés d'un expert habitué à la recherche des traces et empreintes.

On ne devra jamais procéder à l'interrogatoire des témoins sur les lieux du crime, mais bien dans une pièce éloignée.

Pendant que les investigations se poursuivent lentement et méthodiquement, pas à pas, à l'intérieur de l'appartement ou de la maison, des recherches seront effectuées parallèlement par d'autres agents dans les autres pièces, à l'extérieur, dans le jardin, etc.

Préservation des traces et empreintes. — C'est surtout sur les objets à surface polie qu'il convient de rechercher les empreintes digitales qu'ont pu laisser les meurtriers : sur les bouteilles, les verres, les glaces, les meubles vernis ou laqués. Mais les empreintes même invisibles peuvent être révélées ultérieurement au laboratoire; on placera donc de côté tous les objets susceptibles d'avoir été touchés par les meurtriers.

Ajoutons que l'agent chargé de manipuler ces objets et de les préparer pour le transport doit éviter de mêler ses propres empreintes digitales aux empreintes suspectes; il saisira les objets avec précaution par leurs bords et mettra au besoin des gants pour les manipuler et les placer dans la caisse, construite spécialement par Bertillon pour le transport des pièces à conviction. Il convient de charger de cette opération un agent ayant reçu une éducation spéciale (employé du service d'identité judiciaire à Paris).

Toutes les empreintes qui seraient situées sur des objets trop lourds pour être déplacés immédiatement, meubles par exemple, seront protégées à l'aide d'une feuille de papier, maintenue avec du papier gommé.

Les empreintes situées à l'extérieur et exposées aux intempéries (sur les vitres, par exemple, en cas de cambriolage) seront protégées de la même façon, en ayant soin d'utiliser un papier goudronné.

On procédera de la même façon pour les empreintes de pas, que l'on recouvrira d'une caisse ou d'un simple carton à chapeaux, en attendant qu'il soit possible de les photographier ou d'en prendre le moulage.

Objets souillés de sang ou de liquides suspects. — Les objets tachés de sang sont placés sous scellés, dès que le sang est desséché. On doit placer des feuilles de papier de chaque côté des taches de sang, de sperme, de pus, pour éviter qu'elles décalquent sur les objets juxtaposés.

Les scellés sont alors soigneusement confectionnés.

Intervention du médecin légiste. — Le médecin légiste procède à l'examen du cadavre.

Il recherche tout d'abord s'il existe dans les mains des poils appartenant au meurtrier et, le cas échéant, les recueille séparément en notant la position qu'ils occupaient dans les mains.

Il relève la position de la victime, examine sommairement les blessures; puis il prend les mesures nécessaires pour que le cadavre, encore revêtu de ses vêtements, soit transporté au lieu où l'autopsie devra être pratiquée, et où il poursuivra ses investigations sur les vêtements et sur le cadavre avec plus de minutie et dans de meilleures conditions.

Le médecin légiste devra toujours prendre, par les procédés habituels, les empreintes digitales de la victime. Il conservera également une mèche des cheveux et, au besoin, une touffe des autres poils, surtout des poils du pubis dans les cas de viol.

Saisie des armes et instruments du crime. — Les armes et instruments, suspectés d'avoir été utilisés pour commettre le crime, sont enveloppés dans du papier propre, en les manipulant avec les mêmes précautions que les objets sur lesquels on pense qu'il existe des empreintes digitales. Ils sont ensuite placés sous scellés.

Tel est l'esprit des instructions qu'il conviendrait, à notre avis, de donner à tous ceux que leurs fonctions appellent à la constatation des crimes et à l'examen des lieux où ils ont été commis. Si ces instructions étaient appliquées à la lettre, les investigations ultérieures seraient rendues possibles et pourraient s'effectuer dans de bonnes conditions.

Il ne nous paraît pas utile de donner aux agents de l'autorité des indications plus détaillées, de leur enseigner comment on prend les empreintes digitales sur les objets polis, comment on prend le moulage des empreintes laissées par les pieds nus ou chaussés sur la terre ou dans la neige. C'est là œuvre plus délicate qui incombe au technicien; il suffit que les agents de l'autorité et même les magistrats aient pris les précautions pour empêcher que toutes les preuves matérielles, qui pourront être ultérieurement invoquées contre l'assassin, soient mises à l'abri d'une destruction ou d'une

détérioration par tous les badauds que la curiosité attire sur les lieux du crime.

Au moment où l'audace et le cynisme des criminels s'accroissent, en France au moins, dans d'inquiétantes proportions, il importe d'opposer à l'armée du crime une police méthodiquement dirigée et assistée de techniciens expérimentés.

NEUVIÈME PARTIE

IDENTITÉ

Le problème de l'identité se pose dans des conditions bien différentes, suivant qu'il s'agit d'un individu vivant ou d'un cadavre.

I. — IDENTIFICATION DES RÉCIDIVISTES.

Les lois ont édicté, dans la plupart des pays, des peines plus sévères pour les individus qui, en récidivant, se montrent plus réfractaires aux effets que l'on attend de la répression et constituent, par suite, un plus grand danger social.

Mais, pour que ces lois reçoivent leur application, il est indispensable d'identifier les inculpés et de rechercher s'ils n'ont pas commis d'infractions antérieurement.

C'est dans ce but que Bertillon a imaginé la première méthode d'identification, basée sur la mensuration d'un certain nombre de parties du corps, dont les dimensions sont fixes à partir de l'adolescence. Cette méthode a reçu le nom d'*anthropométrie*.

La méthode de Bertillon a été adoptée en France et dans un grand nombre de pays; elle présente surtout l'avantage de permettre un classement facile des fiches des criminels et des délinquants.

Depuis, surtout à l'instigation de Vucetich, on a substitué à la méthode anthropométrique un classement des fiches basé sur l'aspect des images formées par les crêtes de la pulpe des doigts, sur l'examen des empreintes digitales. Cette méthode, dont on ne saurait méconnaître l'intérêt, a reçu le nom de *dactyloscopie*.

Avant d'exposer les procédés de l'anthropométrie et de la dactyloscopie, nous démontrerons l'insuffisance des procédés anciens, basés surtout sur l'examen des photographies.

Identification par la photographie — La photographie a

été utilisée longtemps pour la reconnaissance des criminels; c'est un

Fig. 122. — Photographies du même individu prises à huit jours d'intervalle, destinées à montrer la différence d'aspect lorsque les cheveux ont été coupés et la moustache rasée.

procédé dont on ne peut nier la valeur, mais qui expose à de nombreuses causes d'erreur.

On pourra s'en convaincre en examinant les deux photographies, face et profil, du même individu (fig. 122), prises à quatorze jours

Fig. 123. — Photographies de deux individus différents, montrant une ressemblance extraordinaire.

d'intervalle. Il a suffi de couper les cheveux et de raser la moustache pour que l'individu devienne presque méconnaissable.

Au contraire, la figure 123 représente les photographies de deux individus différents, un Anglais et un Français; les ressemblances sont telles qu'un agent de la Sûreté, se fiant uniquement à la photographie, n'eût pas hésité à arrêter l'un d'eux avec la photographie de l'autre.

Il est donc nécessaire, pour l'identification des récidivistes, de recourir à des procédés précis et de ne pas se fier à l'impression souvent inexacte qui résulte de l'examen d'ensemble d'une photographie.

Anthropométrie. — La méthode anthropométrique, ou *bertillonnage*, est basée sur la fixité des dimensions du squelette à partir de la vingtième année et sur l'infinie variété de dimensions des diverses parties du squelette d'un individu à l'autre.

On pratique les mensurations suivantes, à l'aide de toises, d'équerres et de compas d'épaisseur.

Taille.	Longueur de la tête.	Longueur du pied gauche.
Envergure des bras.	Largeur de la tête.	Longueur du médius gauche.
Buste.	Diamètre bizygomatique.	Longueur de l'auriculaire gauche.
	Longueur de l'oreille droite.	Longueur de la coudée gauche.

Nous indiquons ci-dessous l'approximation de chacune des mensurations et l'erreur permise :

		Approximation.	Erreur permise.	Faute lourde.	Écart rendant impossible l'identification.
		mm.	mm.	mm.	mm.
Mesures générales :	Taille	1	7	15	30
	Envergure	1	10	20	40
	Buste	1	7	15	30
Tête :	Longueur	0,1	0,5	1	2
	Largeur	0,1	0,5	1	2
	Diam. bizygomatique	0,1	0,5	1	2
	Longueur oreille droite	0,1	1	2	4
Membres :	Longueur pied gauche	1	1,5	3	5
	Longueur médius gauche	0,1	0,5	1	2
	Longueur auriculaire gauche	0,1	0,75	2	3
	Longueur coudée gauche	1	1,5	3	6

Sur les 100000 fiches du service d'identité judiciaire de Paris, il n'en est pas deux semblables, pas deux qui deviendraient semblables si des erreurs de mensuration avaient été commises dans les limites permises et même avec faute lourde ; on en trouverait une trentaine semblables si l'on avait commis pour l'une des mensurations

Fig. 124. — Fiche anthropométrique du service d'identité judiciaire de Paris.. — Recto.

un écart de l'ordre de ceux de la dernière colonne du tableau ci-dessus.

Or, il est bien certain qu'il ne faut pas un long apprentissage pour mesurer la taille à 1 centimètre près, la longueur ou la largeur de la tête à un demi-millimètre près.

La méthode de Bertillon est donc excellente pour obtenir des fiches de classement faciles, toutes différentes les unes des autres. Mais elle ne peut suffire à l'identification, puisque les erreurs de

mesure conduisent à établir pour un récidiviste une fiche qui n'est jamais identique à l'une des fiches de la classification, mais qui s'en rapproche seulement. On complète l'identification par l'examen des empreintes digitales et la recherche des signes particuliers, cicatrices nævus, tatouages, etc.

Aussi a-t-il été indispensable d'établir des fiches sur lesquelle,

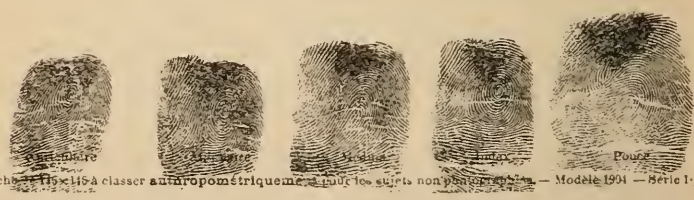
N° | Nom et prénoms : Bruy Joseph anatole
Surnoms et pseudonymes : Sit Bolsingerat
Né le 4 avril 1870, à Toulon cant. dép. var
Fils de Pierre et de Julie audot
Profession journalier Motif de la détention vol qualifié

Marques particulières et cicatrices.

P D 141 E

Notes relatives aux mensurations.	
I. m à 4 ⊂ cb f α cic ov de 2/1 bE à 3 ⊂ cb f α cic r de 1 bf 27 I f E	III. verrue à 3 ⊂ gl E oeil f cic r de 2 bE à 1 E ml sre f m à 1 ari sr f
	IV prx chair à 5 ⊂ frc 2 f md
II. tat 1 cœur trv P. I f f cic ronde de 1 bs P f α	V frt fur à 5 E 7e 2 f cl
	VI

MAIN GAUCHE : *Impression successive et roulée des doigts*



(Fiche de 115×145 à classer anthropométriquement pour les sujets non photographiés. — Modèle 1904 — Série I.)

Fig. 125. — Fiche anthropométrique du service d'identité judiciaire de Paris. — Verso.

tous les renseignements fussent portés. La figure 124 représente le recto d'une des fiches du service d'identité judiciaire de Paris : outre la photographie de face et de profil, à la réduction d'un septième, on trouve indiquées toutes les mensurations, ainsi que la nuance des cheveux, de la barbe et de l'iris ; à la partie inférieure sont les empreintes digitales roulées des doigts de la main droite, après encrage de la pulpe des doigts à l'encre grasse typographique.

Sur le verso de la fiche (fig. 125), on indique le nom de l'individu, les faux noms qu'il a pu prendre, son âge, son lieu de naissance, sa profession et le motif de la détention.

Les signes particuliers sont notés en langage conventionnel à l'intérieur du cadre (III. Verruc à 3 centimètres au-dessous de l'angle externe de l'œil gauche). Enfin, à la partie inférieure sont direc-

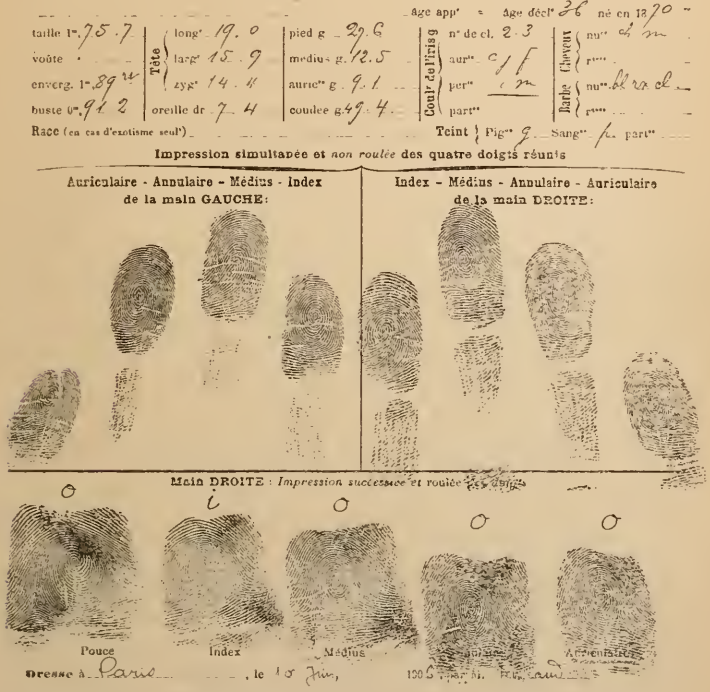


Fig. 126. — Fiche anthropométrique des services de province. — Recto.

tement imprimées sur la fiche les empreintes des cinq doigts de la main gauche de l'individu.

Pour les fiches des services d'identité judiciaire de province, on remplace la photographie, dont l'obtention nécessite un outillage compliqué, par l'impression simultanée, prise à plat sur la fiche, des quatre derniers doigts de chaque main. Le verso de la fiche provinciale ne diffère guère de celui de la fiche parisienne.

Pour la classification des fiches, on divise toutes les fiches en trois groupes, d'après la longueur de la tête :

Petite : de α à 18,3.
Moyenne : de 18,3 à 18,9.
Grande : de 18,9 à ω.

Chacune des trois catégories est de nouveau divisée en trois, d'après la largeur de la tête. Et ainsi de suite; si bien qu'après avoir passé en revue les principales mensurations, on tombe rapi-

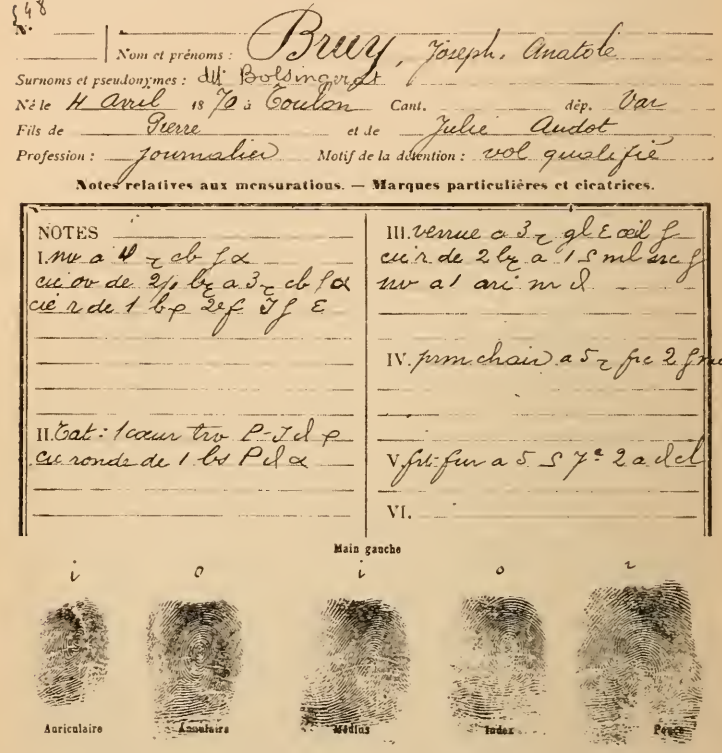


Fig. 127. — Fiche anthropométrique des services de province. — Verso.

dement sur un casier où n'existent qu'un petit nombre de fiches, parmi lesquelles il est facile de retrouver celle de l'individu examiné, si cet individu est déjà passé au service.

Bertillon ne néglige donc nullement les empreintes digitales, qu'il utilise pour identifier les récidivistes ; mais il ne base pas la classification des fiches sur l'étude de ces empreintes, contrairement à ce qui a lieu dans la méthode dactyloscopique.

Dactyloscopie. — C'est à Galton que l'on doit d'avoir imaginé, en 1888, une méthode de classification dactyloscopique des fiches des criminels et délinquants. Mais c'est surtout Vucetich qui a donné à la méthode la forme pratique, sous laquelle elle est appliquée dans les divers États de l'Amérique du Sud.

Les crêtes papillaires, qui existent à la pulpe des doigts, forment des images variées à l'infini chez les divers individus, mais qui peuvent être ramenées à quatre types principaux (fig. 128) :

1° L'*arc* (A ou 1), dans lequel les crêtes papillaires passent d'un côté à l'autre de la pulpe du doigt sans former de boucle ;

2° La *boucle interne* (I ou 2), dans laquelle les crêtes, parties du côté interne de la pulpe, s'incurvent pour revenir du même côté. Sur le côté externe de la pulpe se trouve un Δ au niveau duquel un

A ou 1. Arc. — I ou 2. Boucle interne. — E ou 3. Boucle externe. — V ou 4. Verticille.

Fig. 128. — Les quatre principaux types d'empreintes digitales.

triangle est constitué par des crêtes qui passent directement d'un côté à l'autre de la pulpe, sans incurvation ;

3° La *boucle externe* (E ou 3) ne diffère de la précédente que par le sens de la boucle ;

4° La *verticille* (V ou 4) forme une image dans laquelle les crêtes papillaires forment un circuit complet autour d'un centre.

Si donc on compose une formule en assignant à chacun des doigts des deux mains le type de son empreinte digitale, on obtiendra, par exemple, en allant du pouce à l'auriculaire :

Main droite.	Main gauche.
A 2321.	I 4232

(le type répondant à chaque doigt étant indiqué par un chiffre, celui du pouce par une lettre majuscule).

A 2321, I 4232 représente la formule dactyloscopique de l'individu examiné.

Il est facile de classer à l'aide de cette formule les fiches des individus sur lesquelles on a imprimé directement les empreintes digitales et auxquelles on a joint la photographie et diverses indications signalétiques.

La dactyloscopie permet plus d'un million de combinaisons de fiches et suffit donc à tous les besoins d'une classification. Elle présente en outre cet avantage que l'image des crêtes papillaires ne varie pas depuis la naissance jusqu'à la mort ; le bertillonnage, au contraire, ne saurait être pratiqué sur les enfants et les adolescents.

Par contre, l'infériorité de la dactyloscopie est manifeste lorsqu'il s'agit, non plus d'identifier un récidiviste, mais de le rechercher dans une foule et de procéder à son arrestation. Bertillon a solutionné ce dernier problème par une méthode qui constitue, à notre avis, la plus ingénieuse de ses découvertes, le *portrait parlé*.

Portrait parlé. — Le portrait parlé n'est autre chose qu'une description méthodique et précise de la figure humaine, substituée au vague et à l'imprécision des anciens signalements.

Nous ne saurions passer en revue ici toutes les particularités de la physionomie ; nous nous bornerons à signaler celles qui sont la base d'une classification des individus, grâce à laquelle il est possible de retrouver et d'arrêter un individu recherché.

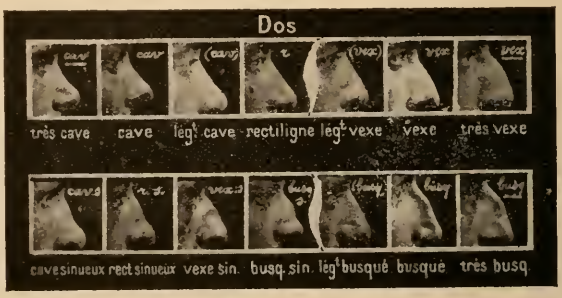


Fig. 129. — Formes de la crête nasale vue de profil.

Examinons d'abord le profil du nez : chez certains individus, la crête nasale, vue de profil, forme un arc concave; chez d'autres, elle est rectiligne; chez d'autres, convexe (fig. 129).

On indique par l'abréviation *cav* les nez concaves, *r* les nez rectilignes, *vex* les nez convexes, et, comme toutes les transitions existent d'une forme à l'autre, on constitue la gamme suivante :

cav cav (cav) r (vex) vex *vex*

L'abréviation *cav* soulignée indique un nez très concave; (cav), mis entre parenthèses, signifie une forme très peu concave, presque rectiligne, et de même pour les abréviations (vex) et *vex*.

Une première classification est donc déduite de la forme du nez et permet de diviser en trois groupes les individus :

Nez cav, r, vex.

Le policier chargé de rechercher un individu dont le nez est concave laissera passer, sans prêter aucune attention, tous les individus dont le nez est rectiligne ou convexe.

Les caractères suivants sont tirés des détails de forme de l'oreille droite (fig. 130).

Considérons d'abord le lobe de l'oreille : tantôt il s'insère à la joue en descendant ou à angle droit, et est alors dit descendant ou d'équerre (abréviation : *deq*) ; tantôt, au contraire, il s'insère en remontant (fig. 131, contour). Une seconde subdivision dans chacun des trois groupes d'individus dont le nez est cav, r ou vex, résulte donc de la forme du lobule qui est deq ou non.

Le pli inférieur (fig. 130, IK), vu d'avant en arrière ou d'arrière en avant, peut avoir une forme concave ou convexe vers l'extérieur. D'où les nouvelles particularités *car* et *vex* de l'oreille, qui sont le point de départ de subdivisions nouvelles.

La fossette naviculaire (fig. 129, UU) s'arrête parfois au niveau du lobe, parfois le traverse jusqu'à son insertion à la joue (fig. 131, modelé), d'où l'épithète de lobe *traverse* ou non ; abréviation : *tra*.

Fig. 130. — Oreille droite.

AB, bordure originelle. — BC, bordure antérieure. — CD, bordure supérieure. — DE, bordure postérieure. — G, lobe. — F, point d'attache du lobe à la joue. — FH, zone d'adhérence du lobe à la joue. — HB, tragus. — HI, antitragus. — IK, pli inférieur. — KL, pli supérieur. — KM, pli médian. — O, conque. — UU, fossette naviculaire.

Le lobe s'insère à la joue sur une grande étendue ou, au contraire, il en est *séparé* (fig. 131, adhérence à la joue); abréviation : *sep*.

Enfin un dernier caractère est tiré de la saillie plus ou moins prononcée de l'antitragus (fig. 131, profil); l'antitragus saillant est désigné par *sa*.

Si nous résumons dans l'ordre les diverses particularités de l'oreille, nous obtenons :

deq car vex tra sep sa

que l'on résume par la formule mnémotechnique : décavés, traçez ça.

Fig. 131. — Particularités signalétiques de l'oreille droite, utilisées dans le portrait parlé.

Pour décrire le signalement d'un individu, on examinera donc chacune des particularités, en retenant celles qui existent dans la série ci-dessus. On obtiendra ainsi une formule, par exemple :

Nez vex, oreille deq-tra-sa

qui constituera un signalement bref, précis, de l'individu, signalement que répétera, que parlera mentalement l'agent chargé d'une recherche éventuelle.

Certes, un semblable signalement est insuffisant pour identifier à coup sûr un individu; au moins conviendra-t-on qu'il localise les recherches plus approfondies à un petit nombre d'individus, et facilite singulièrement la surveillance, le filage et l'arrestation dans les opérations courantes de police.

D'ailleurs, le portrait parlé peut être complété par l'énoncé de signes particuliers, plus rares et partant plus caractéristiques, tirés de l'étude des rides, de la forme générale du visage, de la couleur de l'iris. Lorsqu'un de ces signes prend par sa rareté ou par son intensité une importance signalétique spéciale, il est souligné sur la fiche du portrait parlé et doit avant tout autre attirer l'attention de l'agent. C'est ainsi que l'on trouve chez un très petit nombre d'individus un tubercule sur le pli postérieur de l'oreille, dit turbercule darwinien; une semblable particularité serait mise en évidence sur la fiche, soulignée, et constituerait un signe capital pour reconnaître l'individu.

Pour faciliter les recherches policières, Bertillon a groupé dans des albums les portraits parlés de tous les individus contre lesquels un mandat d'amener est lancé, de tous les expulsés et interdits de séjour. Cet album a reçu le nom d'album DKV (décavés). Nous l'avons représenté ouvert sur la figure 132.

C'est un album à onglets, divisé en trois parties par des indications placées en haut : nez cave, nez rectiligne, nez vexe. Des onglets latéraux répondent aux subdivisions de l'oreille droite : deq, car, vex, tra, sep, sa; une dernière subdivision X englobe les individus peu nombreux dont l'oreille ne présente aucun des caractères précédents.

Examinant un individu, un agent relève les particularités suivantes du portrait parlé :

Nez rectiligne Deq Ca Vex

Il ouvre l'album de façon à trouver en haut l'onglet *Nez rectiligne*, en haut et à droite l'onglet *Deq*; puis il cherche les indication *cav*, *vex*, sur l'onglet blanc en bas et à droite de l'album; très rapidement, il tombe sur la page 38 de l'album, représentée figure 132, sur laquelle se trouvent les fiches de portrait parlé de tous les individus répondant à la formule :

Nez rectiligne Deq Ca Vex.

Il est alors facile de voir si l'individu suspect a sa fiche sur cette double page, car deux fiches seulement répondent à la formule Deq.car vex, sans addition : celles de la seconde rangée de la page

Fig. 132. — Album DKV

ouvert environ au milieu.

BALTHAZARD. — Méd. lég., 3e édit.

de droite des nommés Dumonceau [et Subilia (on peut d'ailleurs retrouver, par l'examen à l'œil nu ou à la loupe des photographies, les caractères du portrait parlé de ces deux individus).

Supposons que l'individu suspect ressemble à celui dont la fiche existe sous le nom de Subilia; les détails portés sur la fiche sont assez nombreux pour identifier l'individu. On trouve :

En haut et à gauche : 1873, date de naissance.
30, âge.
+ 1 signifie que la fiche a été établie un an auparavant.
En haut et au milieu : 1,56, taille.
En haut et à droite : ch. m., châtain marron, couleur des cheveux.
En bas et à droite : ch. r. m., châtain roux marron, couleur de la barbe ou de la moustache.
A gauche et au milieu : 5,9, longueur de l'oreille droite.
Au milieu : mar. f. } marron foncé, répond à la coloration de l'iris et de
mar. f. } son auréole.
Au milieu et en bas : R, nez rectiligne.
En bas et à gauche : Deq-car-vex, formule de l'oreille droite.

Enfin, en bas de la fiche sont les indications suivantes en langage abrégé pour certaines : Subilia Joseph, né à La Valette (Malte), Anglais, *matelot*; nævus à 3 centimètres au-dessus de la partie externe du sourcil gauche; petite cicatrice à 3 centimètres en arrière de l'angle externe de la bouche; petite cicatrice à 3cm,5 au-dessus du quart interne du sourcil droit.

C'est là, on en conviendra, plus d'indications qu'il n'est nécessaire pour arrêter un individu sans encourir aucun risque d'erreur.

Révélation et identification des empreintes digitales, palmaires et plantaires. — Nous avons déjà signalé l'importance de l'examen des empreintes laissées par les criminels sur les objets qu'ils ont touchés et abandonnés sur les lieux du crime; l'empreinte digitale constitue souvent en effet une véritable signature laissée par le meurtrier.

C'est surtout sur les objets lisses et polis, verres, bouteilles, vitres, meubles vernis, etc., que les traces forment une image assez nette pour servir à l'identification. Mais il est possible d'utiliser également les empreintes existant sur le papier, lorsqu'il s'agit, par exemple, de retrouver l'auteur d'une lettre anonyme.

Le dessin des crêtes papillaires sur les divers objets est constitué par une série de stries graisseuses, visible parfois à l'éclairage oblique, à jour frisant; le plus souvent, il est nécessaire de révéler l'empreinte, c'est-à-dire d'utiliser des procédés chimiques qui la

rendent plus nette et plus apparente et permettent de la photographier.

Révélation des empreintes sur verre. — Bertillon saupoudre

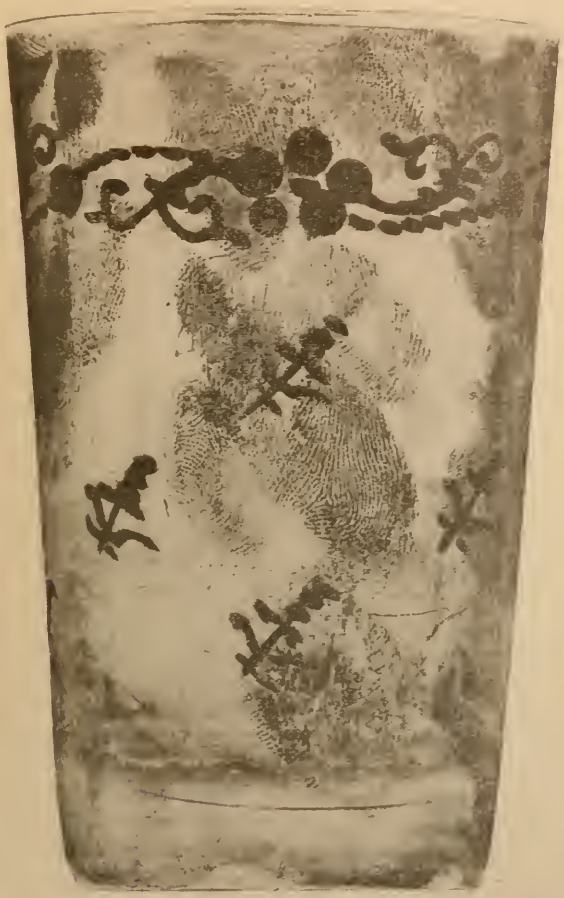


Fig. 133. — Verre (grandeur naturelle) sur lequel ont été révélées les empreintes digitales d'un meurtrier.

l'empreinte de céruse finement pulvérisée qui s'attache aux stries graisseuses; après avoir enlevé l'excédent de céruse, en frottant très légèrement la surface du verre avec un pinceau en poils de

blaireau, on expose l'empreinte aux vapeurs de sulfhydrate d'ammoniaque; l'image des crêtes papillaires se dessine aussitôt en noir, par suite de la formation à leur niveau d'un sulfure de plomb (fig. 133).

Révélation des empreintes sur papier. — Nous recommandons l'un des trois procédés suivants :

Le papier est trempé dans l'encre ordinaire, puis lavé à grande eau; les empreintes digitales se détachent en violet foncé sur un fond violet pâle. Ce procédé ne donne pas des images très nettes,

Fig. 134. — Empreinte digitale de l'index d'un meurtrier, obtenue par contact direct sur le papier de la pulpe du doigt préalablement enduite d'encre typographique.

faciles à photographier; de plus, il a l'inconvénient de salir le papier soumis à l'expertise et d'effacer en partie l'écriture.

Le second procédé consiste à saupoudrer la feuille de plombagine et à chasser ensuite l'excédent de la poudre; les particules très fines de plombagine s'attachent aux stries graisseuses qu'elles dessinent en gris noir. On peut fixer l'image obtenue à l'aide d'un vernis siccatif, la teinture de benjoin, par exemple.

Les meilleurs résultats sont obtenus par l'exposition prolongée du papier aux vapeurs d'iode, à froid; il suffit de placer de l'iode métallique dans une cuvette photographique et de mettre au-dessus le

papier, la face où sont les empreintes tournée en bas. Les images des crêtes, dessinées en brun rouge, sont souvent d'une netteté parfaite. Elles sont assez fugitives, mais on peut les photographier immédiatement après leur obtention, et d'ailleurs leur révélation est possible par une nouvelle exposition aux vapeurs d'iode. Ce procédé a l'avantage de ne pas altérer le papier, qui se décolore rapidement et conserve seulement une teinte jaune très pâle.

Identification des empreintes digitales. — On identifie les empreintes révélées en les comparant à celles obtenues par contact

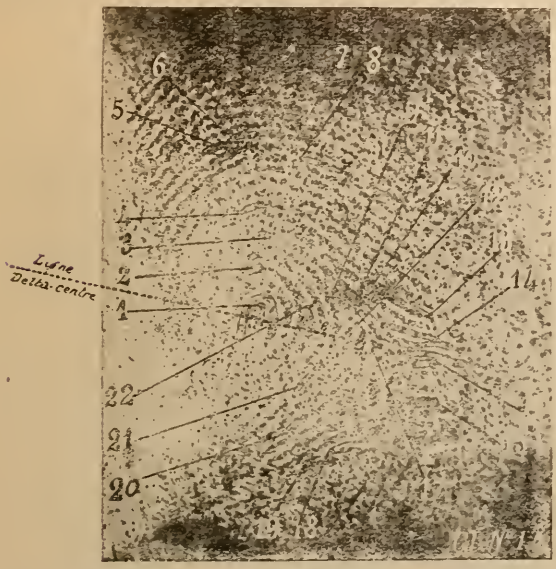
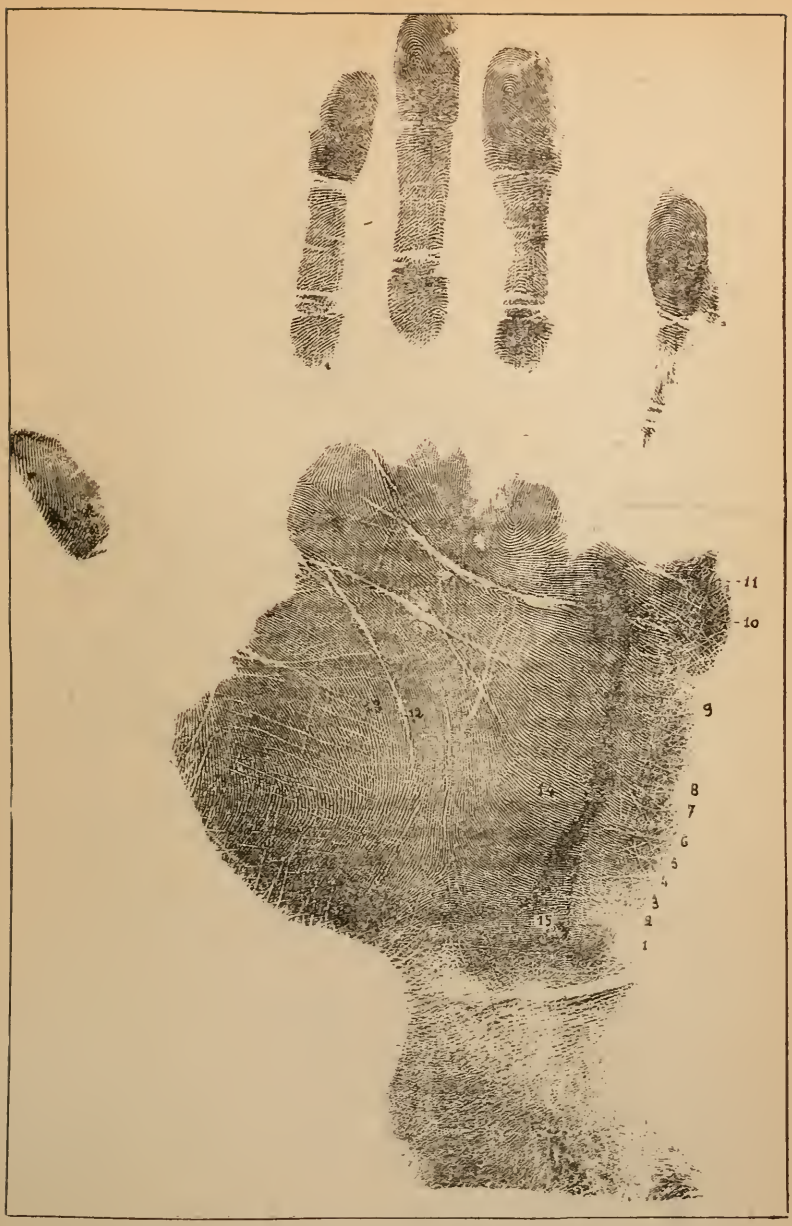


Fig. 135. — Empreinte digitale laissée par le meurtrier sur un verre, révélée par la céruse et le sulfhydrate d'ammoniaque. Identification avec l'empreinte de la figure 134.

direct de la pulpe du doigt de l'individu soupçonné, pulpe préalablement enduite d'encre typographique; dans certains cas, on est conduit à rapprocher les empreintes de celles qui sont imprimées sur les fiches des criminels, conservées au service d'identité judiciaire.

Il conviendra d'examiner tout d'abord la forme générale de l'empreinte; si l'on a affaire à une boucle, on cherchera le centre du delta (fig. 134, *17*) qui sera également repéré sur l'empreinte examinée (fig. 135, *17*). Puis on cherchera le centre de la boucle 1; la ligne qui joint les points 1 et 17 doit rencontrer le même nombre

Fig. 136. — Empreinte de la paume de la main souillée de sang, relevée sur un drap fin.



137. — Empreinte de la paume de la main du criminel, enduite d'encre typographique. Identification avec l'empreinte de la figure 136.

de crêtes papillaires (9 dans l'exemple représenté sur les figures 134 et 135). Toutes les particularités nettes de l'image seront alors repérées et recherchées comparativement sur l'empreinte de comparaison : arrêts de crêtes (6, 9, 11), bifurcation des crêtes (2, 5), bifurcation et jonction ultérieure (11. 14), etc.

Pour conclure à l'identité des deux empreintes, il est nécessaire de relever au moins une quinzaine de particularités nettes, séparées par des crêtes papillaires en nombre égal sur les deux images, et de ne trouver aucune dissemblance.

Identification des empreintes palmaires et plantaires. — Le procédé d'identification des empreintes palmaires est le même que pour les empreintes digitales, lorsque les traces relevées sur des glaces, sur un sol carrelé, ont une netteté suffisante et laissent voir les crêtes papillaires de la paume des mains et de la plante des pieds.

Il arrive pourtant assez souvent que les images manquent de netteté, en ce qui concerne les crêtes papillaires. Il convient alors de recourir à l'examen des gros plis de la paume des mains et de la plante des pieds. On trouvera figures 136 et 137 un exemple d'identification de la paume de la main du jeune Courtois, l'assassin de la rue de la Pépinière. L'empreinte sanglante avait été relevée sur le drap du lit: on y remarquait une série de lignes rouge sombre, numérotées de 1 à 11, laissées par le sang qui s'était accumulé dans les plis de l'éminence hypothénar. L'identification fut achevée par la constatation d'un durillon professionnel (15) que l'on retrouve sur les deux images.

Étude des empreintes des pieds nus et chaussés. — L'examen des empreintes des pieds nus ou chaussés peut fournir d'utiles renseignements sur l'occupation à laquelle se livrait l'individu qui les a laissées.

Il est possible, en particulier, d'établir si l'individu était immobile dans la station debout, s'il marchait ou s'il courait. On remarque, en effet, sur la figure 138, que dans la station debout (*a*) l'empreinte des orteils est courte et présente une forme arrondie à son extrémité antérieure; dans la marche (*b*), cette empreinte se prolonge en avant par une petite traînée triangulaire, due au roulement de l'extrémité antérieure des orteils sur le sol lorsque le talon se soulève; enfin, dans la course (*c*), le talon ne laisse pas son empreinte sur le sol, le corps repose seulement sur le talon antérieur et l'empreinte est d'autant plus réduite que la course est plus rapide.

Des indications analogues peuvent être tirées de l'étude des em-

preintes laissées par des pieds chaussés; il est même parfois possible d'identifier les empreintes avec les chaussures qui les ont produites, d'après les dimensions, la forme, la position des clous ou les traces d'usure des semelles.

Fig. 138. — Empreinte du pied nu.
a, empreinte dans la station debout. — *b*, empreinte dans la marche.
c, empreinte dans la course.

Pour procéder dans de bonnes conditions à cette identification, il est souvent nécessaire de prendre un moulage de l'empreinte à l'aide du plâtre de Paris.

II. — IDENTIFICATION DES CADAVRES.

§ 1. — Détermination du sexe.

Les malformations des organes génitaux dans les deux sexes donnent naissance à des difficultés dans l'établissement du sexe, lorsque l'examen est pratiqué peu de temps après la naissance. D'ordinaire, les caractères sexuels s'accusent à la puberté, et l'expert n'a pas de peine à indiquer les arguments grâce auxquels l'état civil, s'il y a lieu, sera rectifié.

Sur le cadavre, même lorsque la putréfaction est avancée, il est facile de reconnaître le sexe; car, si les organes génitaux externes de l'homme disparaissent rapidement, l'utérus est un des organes qui résistent le mieux à la décomposition putride; l'utérus est encore parfois reconnaissable, alors que les cheveux sont détachés.

Les difficultés sont plus sérieuses si le squelette seul est conservé. On tirera des renseignements précis avant tout de l'examen du bassin. Nous indiquons, d'après Poirier, les caractères différentiels du bassin chez l'homme et chez la femme.

Chez la femme, les fosses iliaques externes sont plus larges, plus évasées, plus déjetées en dehors que chez l'homme; les crêtes iliaques sont moins épaisses, et l'angle sacro-vertébral est moins prononcé. Le détroit supérieur, elliptique dans le sexe féminin, a la forme d'un cœur de carte à jouer dans le sexe masculin, et le détroit inférieur est plus large chez la femme. La symphyse pubienne n'a guère que 54 millimètres de hauteur chez la femme, alors qu'elle a, en moyenne, 90 millimètres chez l'homme. Mais les caractères différentiels les plus nets sont constitués par l'écartement des épines pubiennes et des cavités cotyloïdes, plus grand chez la femme, et par la forme des trous ischio-pubiens, presque triangulaires chez la femme, ovalaires chez l'homme. Grâce à ces différences de structure du bassin dans les deux sexes, il est impossible, surtout si l'on possède quelques bassins de comparaison, de commettre d'erreur sur le sexe de l'individu auquel appartenait le squelette examiné.

Si le bassin manque, l'examen des autres os permet de présumer qu'ils proviennent d'une femme quand les empreintes d'insertion musculaire sont peu marquées. Mais, même confiée à un anthropologiste, l'expertise ne peut conduire à la certitude. C'est ainsi que la détermination du sexe par l'examen du crâne conduit à des conclusions douteuses une fois sur cinq, à des résultats erronés une fois sur vingt (Manouvrier).

§ 2. — Détermination de l'âge.

Age du fœtus. — La détermination de l'âge du fœtus peut être faite avec une assez grande précision, si l'on connaît son poids, sa taille, ou encore le poids du placenta. L'étude de la marche de l'ossification est également d'un grand secours.

Nous donnons, d'après Lacassagne, la taille, le poids du fœtus et celui du placenta aux divers moments de la vie intra-utérine.

Il suffit de préciser les indications données dans ce tableau pour les deux premiers mois. A la fin du premier mois, l'œuf a un dia-

AGE DU FŒTUS.	TAILLE DU FŒTUS MOYENNE.	POIDS DU FŒTUS MOYEN.	POIDS DU PLACENTA MOYEN.
	centimètres.	grammes.	grammes.
De 1 à 28 jours...	2	2,5	9
29 à 56 — ...	4	5	18
57 à 84 — ...	7	11	36
85 à 112 — ...	10	57	80
113 à 140 — ..	18	284	178
141 à 168 — ...	28	634	273
169 à 196 — ...	35	1218	374
197 à 224 — ...	39	1569	451
225 à 252 — ...	42	1971	461
253 à 280 — ...	46	2334	481
Nouveau-né à terme..	50	3250	540

mètre de $0^m,025$, et l'embryon a seulement une longueur de 6 à 8 millimètres. A la fin du deuxième mois, l'embryon a environ 3 centimètres de longueur; le ventre est fermé, et les extrémités sont développées; il existe même des divisions des extrémités indiquant les doigts des pieds et des mains.

Marche de l'ossification chez le fœtus. — D'un fœtus à l'autre existent des différences qui peuvent atteindre dix, quinze jours, dans l'époque d'apparition de certains points d'ossification. Nous indiquons les dates moyennes, en insistant sur ce fait qu'au point de vue médico-légal elles ne permettent d'indiquer l'âge du fœtus qu'à quinze jours près, surtout si celui-ci a déjà plusieurs mois. Sappey a décrit 308 points d'ossification primitifs qui apparaissent pendant la vie intra-utérine; nous nous bornerons à signaler les plus importants, ou tout au moins ceux dont l'existence est facile à constater.

A la fin du premier mois de la vie intra-utérine, il n'existe qu'un seul point d'ossification, celui de la *clavicule*.

Du trentième au quarante-cinquième jour, apparaissent ceux de la mâchoire inférieure, de la diaphyse du *fémur*, de l'*humérus*, des *os de l'avant-bras* et du *tibia* et des *six dernières côtes*.

A la fin du deuxième mois, on trouve en plus les points d'ossification des *six premières côtes*, du *maxillaire supérieur* et de la *portion moyenne de l'occipital*.

De deux mois à deux mois et demi, naissent ceux des *corps des vertèbres dorsales*, des *condyles de l'occipital*, des *métacarpiens* et des *métatarsiens*.

De deux mois à trois mois, ceux des *phalanges de la main* et, dans les quinze jours suivants, ceux des *phalanges du pied*.

Entre quatre à cinq mois, débute l'ossification du *pubis* et, dans le mois suivant, celle du *sternum* et celle du *calcanéum*.

A la naissance enfin, on trouve en plus les noyaux d'ossification de l'*extrémité inférieure du fémur*, de l'*extrémité supérieure du tibia* et de l'*astragale*.

On a proposé d'utiliser la radiographie pour l'examen des points d'ossification chez le fœtus et la détermination de l'âge; malheureusement, un certain nombre de ces points osseux, déjà nettement constitués, sont très transparents pour les rayons X et ne sont pas visibles sur la radiographie. Le seul procédé pour la recherche des points d'ossification consiste donc à pratiquer avec précaution des sections longitudinales ou transversales des os longs, formés encore en majeure partie de cartilage.

Fœtus à terme. — Dans les questions d'avortement et d'infanticide, il y a souvent intérêt à déterminer si la grossesse était arrivée à son terme, auquel cas il y a bien des chances pour que l'accouchement ait été spontané.

On peut affirmer que la grossesse, étant arrivée au voisinage du terme, a, par exemple, atteint la seconde moitié du huitième mois, si le fœtus présente les caractères suivants : 50 centimètres de taille, 3250 grammes, poids du placenta 540 grammes, quatre alvéoles cloisonnés dans le maxillaire inférieur de chaque côté de la ligne médiane, un point d'ossification de 2 à 5 millimètres de diamètre à l'extrémité inférieure du fémur.

Pour ce qui est du poids, il peut diminuer par dessiccation de 300 à 400 grammes en quelques jours, si le cadavre du nouveau-né a été abandonné en plein air. Brouardel indique 2750 grammes comme poids moyen des nouveau-nés à terme que l'on apporte à la Morgue de Paris dans ces conditions. D'autre part, même chez les nouveau-nés à terme, il existe des différences de poids assez considérables qui peuvent atteindre et dépasser 500 grammes. Les caractères tirés du poids, de la taille, des diamètres de la tête du fœtus, n'ont donc qu'une valeur relative pour la détermination de l'âge; l'étude de l'ossification offre plus de garanties.

Le cloisonnement des alvéoles dentaires du maxillaire inférieur s'opère presque toujours avant la naissance, et, chez le fœtus à terme, on trouve, en général, trois à quatre alvéoles de chaque côté de la ligne médiane; mais la soudure médiane des deux moitiés du maxillaire inférieur n'est pas encore achevée.

Le *point de Béclard*, noyau d'ossification qui va constituer l'épiphyse inférieure du fémur, apparaît dans le dernier mois de la grossesse, dans les quinze derniers jours de la vie intra-utérine. A la naissance,

il est formé par une masse de tissu spongieux, rougeâtre, qui se laisse assez facilement sectionner par le couteau. Pour le rechercher, après avoir libéré et dégagé l'extrémité inférieure du fémur, on pratique une série de sections du cartilage épiphysaire normalement à l'axe de la diaphyse, de façon à détacher des tranches de cartilage d'une épaisseur de 1 millimètre environ. A la partie centrale de la section apparaît le point d'ossification, dont le diamètre est habituellement à la naissance de 4 millimètres. Si l'on continue à sectionner des tranches de cartilage, on tombe sur le point d'ossification diaphysaire. Quant à la valeur médico-légale du point de Béclard, elle est indiquée par la statistique de Hartmann, qui a vu 12 fois sur 100 ce noyau osseux faire défaut chez des fœtus à terme et l'a observé au contraire 7 fois sur 100 chez des fœtus parvenus seulement au huitième mois de la vie intra-utérine.

Tels sont les caractères tirés du développement du système osseux qui permettent d'affirmer qu'un nouveau-né est arrivé à une époque voisine du terme de la vie intra-utérine. Tous les autres signes, tirés du développement des cheveux, des ongles, n'ont qu'une valeur très secondaire.

Age de l'enfant et de l'adolescent. — Les tables de Quételet sont intéressantes à consulter pour les enfants jusqu'à l'âge de treize ans; encore doit-on tenir compte, en dehors des différences sexuelles, des différences individuelles souvent considérables.

Tables de Quételet.

Depuis la naissance jusqu'à 13 ans.

AGE.	GARÇONS.		FILLES.	
	TAILLE.	POIDS.	TAILLE.	POIDS.
	m.	kil.	m.	kil.
0 an.	0,500	3,200	0,490	2,910
1 —	0,698	9,450	0,690	8,790
2 ans.	0,771	11,340	0,781	10,670
3 —	0,864	12,470	0,852	11,790
4 —	0,928	14,230	0,915	13,000
5 —	0,988	15,770	0,974	14,360
6 —	1,047	17,240	1,103	16 010
7 —	1,105	19,100	1,146	17,540
8 —	1,062	20,760	1,181	19,080
9 —	1,249	22,650	1,195	21,360
10 —	1,275	24,520	1,248	23,520
11 —	1,330	27,100	1,299	25,650
12 —	1,385	29,820	1,353	29,820
13 —	1,439	34,380	1,403	32,940

D'après cette table, si l'on se trouve en présence du cadavre d'un garçon ayant une taille de $1^{m},30$ et un poids de 25 kilogrammes, on sera en droit de penser que cet enfant devait avoir de dix à onze ans; mais les conclusions ne peuvent être très affirmatives.

Au-dessus de treize ans, la taille et le poids ne sauraient être d'aucun secours pour la détermination de l'âge. L'étude de la marche de l'ossification fournit au contraire des renseignements assez précis jusqu'à l'âge de vingt et un ans, plus douteux entre vingt et trente ans.

Nous avons signalé déjà les principaux points d'ossification qui existent au moment de la naissance; voici dans quel ordre apparaissent les autres :

A la fin de la première année, on trouve les points d'ossification de l'*extrémité supérieure du fémur* et de l'*extrémité supérieure de l'humérus*. Dans la première moitié de la deuxième année, naissent les noyaux d'ossification des *extrémités inférieures du tibia et de l'humérus*; dans la seconde moitié, ceux des *extrémités inférieures du radius et du péroné*.

A cinq ans, l'ossification débute dans le *grand trochanter*; à quatre ans, dans les *extrémités supérieures du cubitus et du péroné*; de cinq à six ans, dans l'*extrémité supérieure du radius* et la *tête des quatre derniers métacarpiens et métatarsiens*.

Les points d'ossification des *extrémités supérieures des phalanges de la main et du pied* naissent entre six et sept ans; ceux des *extrémités supérieures du premier métatarsien et du premier métatarpien*, entre sept et huit ans.

Enfin, dans le cours de la huitième année, apparaissent ceux de l'*extrémité inférieure du cubitus* et du *petit trochanter*.

D'autres renseignements importants peuvent être tirés de la soudure de l'épiphyse à la diaphyse. L'ossification du maxillaire inférieur est en effet complète au troisième mois de la vie extra-utérine; celle du maxillaire supérieur, au septième mois. Les deux trochanters du fémur se soudent à la diaphyse de seize à dix-huit ans, l'épiphyse inférieure de l'humérus de quinze à dix-sept ans.

Un certain nombre d'épiphyses ne s'unissent que très tardivement aux diaphyses, à vingt-trois, vingt-quatre et même vingt-cinq ans; ce sont, dans l'ordre de la soudure : l'extrémité supérieure du tibia, l'extrémité inférieure du fémur, puis l'extrémité supérieure de l'humérus et enfin l'extrémité inférieure du radius. Chez la femme, l'ossification est habituellement plus précoce; elle est terminée à vingt-deux ans.

Enfin, de la naissance jusqu'à l'âge de huit à neuf ans, d'autres indi-

cations peuvent être tirées de l'évolution bien connue de la première et de la seconde dentition. Vers l'âge de six à huit mois apparaissent en effet les quatre incisives médianes, à un an les quatre incisives latérales, et dans le cours de la deuxième année les canines et les molaires. La seconde dentition débute à la fin de la cinquième année par les quatre premières grosses molaires; viennent ensuite les incisives médianes inférieures et supérieures et de huit à neuf ans les incisives externes.

Age de l'adulte. — Lorsque l'ossification est complète dans tous les os, on peut affirmer que l'individu avait au moins vingt-deux à vingt-cinq ans. C'est là un renseignement souvent très insuffisant.

Plusieurs cas peuvent se présenter dans la détermination de l'âge d'un adulte, suivant que le cadavre est intact ou qu'il est plus ou moins mutilé et même carbonisé.

Si le cadavre est bien conservé, si la putréfaction n'est pas trop avancée, on peut faire une estimation approximative de l'âge, d'après la densité et la coloration des cheveux et des poils, d'après l'absence ou l'abondance des rides, d'après l'état de la dentition.

Il faut se méfier, toutefois, de la possibilité d'erreurs considérables dépassant dix et même vingt ans, et indiquer pour l'âge des limites correspondantes. On dira : « Le cadavre paraît provenir d'un individu âgé de plus de trente ans et de moins de cinquante ans ». Il est en effet des individus qui ont des cheveux blancs à trente ans; d'autres qui sont chauves au même âge; certains vieillards ont encore toutes leurs dents; des jeunes gens peuvent les perdre de bonne heure.

Détermination de l'âge à l'aide du diamètre moyen des canaux de Havers. — Le diamètre moyen des canaux de Havers s'accroît d'une façon continue depuis la naissance jusqu'à l'extrême vieillesse.

La courbe de la figure 139, que nous avons établie avec le concours de Lebrun, indique la valeur du diamètre moyen des canaux de Havers, aux différents âges, sur les coupes osseuses pratiquées à la partie moyenne du tibia (fig. 139).

Les recherches que nous avons poursuivies nous ont démontré qu'il était possible de déterminer à l'aide de cette courbe l'âge d'un cadavre à cinq ans près, dans 80 p. 100 des cas, si l'on connaît le diamètre moyen des canaux de Havers de la partie moyenne du tibia.

§ 3. — Détermination de la taille.

Tableaux de Manouvrier permettant de déterminer la taille, connaissant la longueur d'un ou de plusieurs os des membres.

1° Hommes.

PÉRONÉ.	TIBIA.	FÉMUR.	HUMÉRUS.	RADIUS.	CUBITUS.	TAILLE.
m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.
0,318	0,319	0,392	0,295	0,213	0,227	1,530
0,323	0,324	0,398	0,298	0,216	0,231	1,552
0,328	0,330	0,404	0,302	0,219	0,225	1,571
0,333	0,335	0,410	0,306	0,222	0,239	1,590
0,338	0,340	0,416	0,309	0,225	0,243	1,605
0,344	0,346	0,422	0,313	0,229	0,246	1,625
0,349	0,351	0,428	0,316	0,232	0,249	1,634
0,353	0,357	0,434	0,320	0,236	0,253	1,644
0,358	0,362	0,440	0,324	0,239	0,257	1,654
0,363	0,368	0,446	0,328	0,243	0,260	1,666
0,368	0,373	0,453	0,332	0,246	0,263	1,677
0,373	0,378	0,460	0,336	0,249	0,266	1,686
0,378	0,383	0,467	0,340	0,252	0,270	1,697
0,383	0,389	0,475	0,344	0,255	0,273	1,716
0,388	0,394	0,482	0,348	0,258	0,276	1,730
0,393	0,400	0,490	0,352	0,261	0,280	1,754
0,398	0,405	0,497	0,356	0,264	0,283	1,767
0,403	0,410	0,504	0,360	0,267	0,287	1,785
0,408	0,415	0,512	0,364	0,270	0,290	1,812
0,413	0,420	0,519	0,368	0,273	0,293	1,830

2° Femmes.

PÉRONÉ.	TIBIA.	FÉMUR.	HUMÉRUS.	RADIUS.	CUBITUS,	TAILLE.
m.	m.	m.	m.	m.	m.	m.
0,283	0,284	0,363	0,263	0,193	0,203	1,400
0,288	0,289	0,368	0,266	0,195	0,206	1,420
0,293	0,294	0,373	0,270	0,197	0,209	1,440
0,298	0,299	0,378	0,273	0,199	0,213	1,445
0,303	0,304	0,383	0,276	0,201	0,215	1,470
0,307	0,309	0,388	0,279	0,203	0,217	1,488
0,311	0,314	0,393	0,282	0,205	0,219	1,497
0,316	0,319	0,398	0,285	0,207	0,222	1,513
0,320	0,324	0,403	0,289	0,209	0,225	1,528
0,325	0,329	0,408	0,292	0,211	0,228	1,543
0,330	0,334	0,415	0,297	0,214	0,231	1,556
0,336	0,340	0,422	0,302	0,218	0,235	1,568
0,341	0,346	0,429	0,307	0,222	0,239	1,582
0,346	0,352	0,436	0,313	0,226	0,243	1,595
0,351	0,358	0,443	0,318	0,230	0,247	1,612
0,356	0,364	0,450	0,324	0,234	0,251	1,630
0,361	0,370	0,457	0,329	0,238	0,255	1,650
0,366	0,376	0,464	0,334	0,242	0,258	1,670
0,371	0,382	0,471	0,339	0,246	0,261	1,692
0,376	0,388	0,478	0,344	0,250	0,264	1,715

Pour se servir de ces tableaux, on mesure très exactement, à l'aide du compas d'épaisseur ou de la tablette graduée de Broca, la longueur des os, et on lit en face de la valeur trouvée la taille probable de l'individu à qui ces os appartenaient.

Supposons que l'on ait retrouvé une jambe dont le fémur ait été scié au-dessus du genou. Le tibia et le péroné étant intacts, chacun d'eux

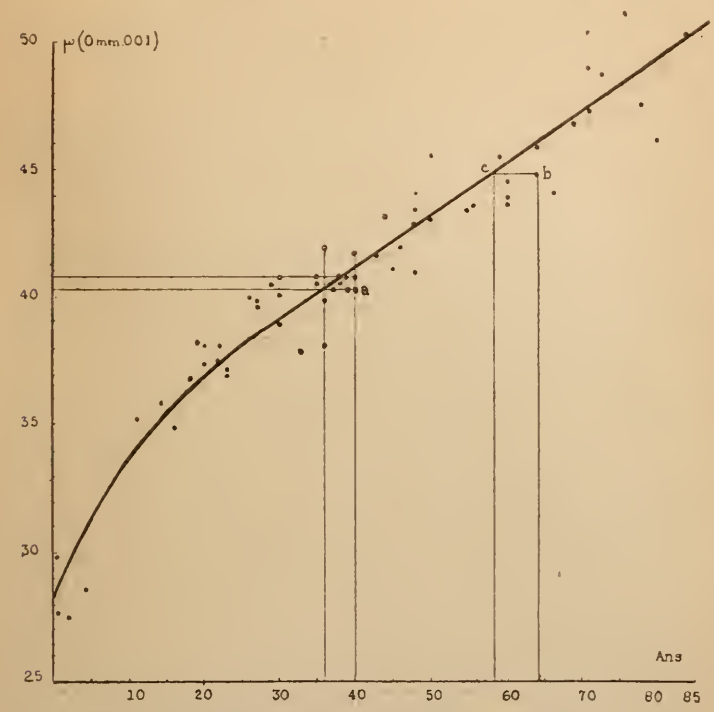


Fig. 139. — Courbe indiquant la valeur des diamètres moyens des canaux de Havers de la partie moyenne du tibia, aux différents âges.

peut servir à la détermination de la taille. Le péroné a, par exemple, $0^m,333$ de longueur et le tibia $0^m,339$. La valeur étant exactement intermédiaire pour le péroné entre $0^m,330$ et $0^m,336$ de la table, la taille probable sera la moyenne des valeurs $1^m,556$ et $1^m,568$ correspondantes, soit $1^m,562$.

Si on détermine la taille à l'aide du tibia, on trouve une valeur très voisine de $1^m,568$, soit $1^m,567$.

On se rapproche de la vérité en prenant la moyenne des deux valeurs obtenues, en partant de la longueur du péroné et de celle du tibia, soit $1^m,564$. L'approximation augmenterait encore si l'on disposait d'autres os, tels que le fémur, l'humérus, etc., auquel cas on prendrait la moyenne de toutes les tailles probables obtenues en partant de ces différents os.

Les longueurs osseuses indiquées dans les tables de Manouvrier sont relatives aux os frais, encore pourvus de leurs cartilages épiphysaires. Si l'on avait affaire à des os secs, il faudrait ajouter 2 millimètres aux longueurs mesurées.

Quant à la taille, elle a été mesurée sur des cadavres étendus sur le dos; pour avoir la taille que l'individu avait pendant la vie dans la station debout, il faut retrancher 2 centimètres environ à la valeur calculée.

Les tables de Manouvrier indiquent les rapports moyens qui existent entre la taille et la longueur des différents os longs; on conçoit que ces rapports ne puissent être exacts pour tous les individus. Manouvrier a déterminé expérimentalement l'erreur probable commise en calculant la taille d'après la longueur d'un seul os long.

Sur 100 cas, l'erreur a été	34	fois comprise entre	0 et 1	centimètre.
—	34	—	2 et 3	centimètres.
—	18	—	4 et 5	—
—	10	—	6 et 7	—
—	2	—	8 et 9	—
—	2	—	10 et 11	—

En résumé, sur 100 déterminations, l'erreur a été 68 fois inférieure à 3 centimètres, 86 fois inférieure à 5 centimètres. La possibilité d'une erreur de 10 et même 11 centimètres oblige toutefois, en médecine légale, à quelque réserve.

Les tables ci-dessus ne donnent les tailles qu'entre $1^m,55$ et $1^m,83$ pour les hommes, $1^m,40$ et $1^m,71$ pour les femmes. Si l'on obtenait des longueurs osseuses inférieures à celles qui sont dans les tables. on obtiendrait approximativement la taille en les multipliant par les coefficients suivants :

	Péroné.	Tibia.	Fémur.	Humérus.	Radius.	Cubitus.
Hommes	4,82	4,80	3,92	5,25	7,11	6,66
Femmes	4,88	4,85	3,87	5,41	7,44	7,00

Si, au contraire, les longueurs osseuses étaient supérieures à celles de la table, la taille serait le produit de ces longueurs par les coefficients suivants :

	Péroné.	Tibia.	Fémur.	Humérus.	Radius.	Cubitus.
Hommes.....	4,37	4,32	3,53	4,93	6,70	6,26
Femmes.....	4,52	4,42	3,54	4,98	7,00	6,49

La table de Manouvrier pourra être encore utilisée quand il s'agira de déterminer si deux os longs proviennent du même individu. Soit un fémur mesurant $0^m,460$, prélevé sur le cadavre d'un homme qui a été mutilé; un bras détaché a été retrouvé. Appartient-il au cadavre examiné? On mesurera, par exemple, le cubitus de ce bras. Le rapport $\frac{\text{longueur du cubitus}}{\text{longueur du fémur}}$ représente l'indice cubito-fémoral. La valeur normale de cet indice pour un fémur de $0^m,460$ est donnée par la table; elle est égale à $\frac{0,266}{0,460}$; soit 0,58. Si la valeur normale de cet indice pour les os examinés diffère notablement de 0,58, on aura tout lieu de croire, abstraction faite des signes tirés de l'adaptation des parties, que le bras ne provient pas du cadavre.

§ 4. — Signes caractéristiques des professions.

A une époque où le développement de l'industrie n'avait pas encore atteint l'ampleur actuelle, les ouvriers et artisans se divisaient en catégories bien tranchées d'hommes exerçant toute leur vie la même profession. Les outils employés toujours de la même façon produisent, au niveau des mains, des déformations caractéristiques, qui avaient permis à Tardieu, à Vernois, de préciser des règles permettant de retrouver la profession grâce à l'examen attentif des mains.

A l'heure actuelle, l'extension de la mécanique dans l'industrie a abaissé la plupart des ouvriers à l'état de manœuvres aptes à toutes les besognes; aussi, si l'on excepte certaines professions, telles que les cordonniers, les tailleurs, les couturières (ne piquant pas à la machine), les ouvriers qui manient le marteau ou qui travaillent à genoux, rencontre-t-on rarement des déformations assez caractéristiques pour en déduire des indications sur la profession.

Les *ouvriers à marteau* ont à la main droite une série de callosités à la racine des doigts et entre l'index et le pouce. Les *cordonniers* présentent, sur la face externe de l'index droit, des crevasses imprégnées de glu, dues au frottement du fil; l'ongle du pouce gauche est souvent rayé; dentelé par les coups d'échappement de l'alène, et enfin il existe un durillon large à la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse gauche.

Chez les *couturières*, la pulpe de l'index gauche est épaissie et perforée de nombreuses piqûres d'aiguille. Les *tailleurs* qui travaillent accroupis sur leurs jambes repliées présentent une bourse séreuse molle et fluctuante au niveau des malléoles externes. Enfin chez les ouvriers qui travaillent à genoux, *parqueteurs*, *bitumiers*, *couvreurs*, on observe, au-devant de la rotule gauche, tantôt une callosité épaisse, tantôt une bourse séreuse plus ou moins distendue par du liquide.

Pour les autres professions, il n'est guère de déformations constantes; toutefois les produits chimiques qui teignent l'épiderme, qui s'incrustent sous les ongles, permettent souvent de remonter aux professions qui les emploient.

§ 5. — Détermination de l'identité.

Dans les paragraphes précédents, nous avons obtenu des indications, les unes précises, les autres plus vagues, sur le sexe, l'âge, la taille et même, dans certains cas, sur la profession. Mais les renseignements les plus utiles pour reconstituer l'identité sont tirés de l'examen des tares individuelles, malformations osseuses, cicatrices, tatouages.

L'existence d'une syndactylie, par exemple, facilitera plus que toutes les données précédentes l'identification du cadavre. Il est impossible d'énumérer toutes les particularités sur lesquelles le médecin expert peut avoir à attirer l'attention de la justice; nous nous bornerons à citer les cicatrices, les tatouages et les anomalies de la dentition.

Cicatrices. — On sait que toutes les plaies qui intéressent le derme donnent naissance à des cicatrices fibreuses indélébiles qui rappellent grossièrement la forme de la plaie et dont l'examen permet quelquefois de déterminer la blessure à laquelle elles ont succédé.

C'est ainsi qu'une cicatrice allongée et étroite semble consécutive à une coupure; une cicatrice aplatie et étalée donne l'idée d'une plaie contuse. Il faut penser aussi aux cicatrices spontanées, qui succèdent aux diverses lésions cutanées : acné, ecthyma, syphilides.

Dans les premiers mois de leur apparition, les cicatrices subissent des modifications qui permettent d'indiquer approximativement à quelle date remonte la blessure; rouge violacé au début, elles pâlissent progressivement, jusqu'à devenir moins colorées que la peau environnante. Au bout de trois à quatre mois, cette transformation est opérée, et l'aspect ne se modifie plus.

Tatouages. — Les tatouages constituent des cicatrices de piqûres

avec introduction dans le derme de poudres inertes, charbon, carmin, faites de façon à dessiner des symboles, des inscriptions, des portraits. Ces tatouages, colorés en bleu, en général, plus rarement en rouge, sont indélébiles; seuls les tatouages rouges pâlissent un peu avec le temps. Pour les faire disparaître, il est nécessaire d'employer un caustique, auquel cas la chute de l'escarre laisse une cicatrice étendue. Les tatouages sont intéressants à deux points de vue : d'abord parce qu'ils constituent des signes d'identité réellement particuliers à l'individu, ensuite parce que les sujets qu'ils représentent fournissent des renseignements parfois très précis sur le passé, les mœurs ou la profession de l'individu dont on cherche à établir l'identité.

Les tatouages s'observent surtout chez les individus qui ont été marins et chez les militaires qui ont servi aux colonies; ils sont très répandus dans les compagnies de discipline. Ils évoquent presque toujours des idées érotiques ou amoureuses; ce sont des portraits de femmes plus ou moins dévêtues, des cœurs percés d'une flèche, des bouquets avec inscriptions comportant des serments de fidélité.

D'autres fois on trouve des emblèmes patriotiques, plus rarement religieux. Chez les criminels, qui souvent ont passé par les bataillons d'Afrique, les inscriptions rédigées en argot témoignent de la haine de ceux qui en sont porteurs pour l'autorité civile ou militaire; certains ont le corps entièrement recouvert de tatouages bleus ou roses dont quelques-uns ne sont pas dépourvus de caractère artistique; les devises : *enfant du malheur, bon cœur mais mauvaise tête*, sont habituelles. Les ouvriers ont coutume, dans certaines professions, de faire tatouer sur leurs bras les outils ou objets qui leur servent ordinairement : fer à cheval pour les maréchaux, marteaux pour les serruriers, etc. Enfin, chez les pédérastes, dans les basses classes de la société, il n'est pas rare de voir tatouée, sur la peau qui recouvre la verge ou sur le prépuce, une botte, qui constitue l'emblème grâce auquel ils désignent leurs goûts pour l'amour masculin.

Anomalies de la dentition. — L'usage de plus en plus répandu des dentiers, surtout dans la classe aisée, est parfois précieux pour reconstituer l'identité d'un cadavre défiguré ou carbonisé. Après l'incendie du Bazar de la Charité, un certain nombre des victimes furent reconnues grâce à ces pièces de prothèse, dont les dentistes avaient conservé la description dans leurs livres.

Les altérations de l'émail, surtout marquées à la face postérieure des dents, prouvent souvent que l'on est en présence du cadavre d'un

fumeur; l'usage habituel de la pipe s'accompagne, en général, de l'usure de l'incisive externe supérieure du côté gauche.

Enfin, chez les individus édentés depuis longtemps, les alvéoles dentaires se résorbent, disparaissent complètement, si bien que le maxillaire inférieur présente une hauteur beaucoup moindre qu'à l'état normal.

Comme on le voit, nombreux sont les renseignements qu'un examen attentif du cadavre fournit au médecin relativement à l'identité; il y faudrait ajouter encore ceux que l'on peut tirer de l'étude des cheveux et des poils, sur lesquels nous avons déjà insisté (p. 526).

Mais les circonstances se présentent en pratique avec une telle diversité que c'est surtout de l'ingéniosité et des qualités d'observation du médecin que dépendra le succès des recherches de la justice.

DIXIÈME PARTIE

EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES

§ I. — Certificats.

Rédaction du certificat. — 1° Indiquer le nom et les qualités du médecin et du demandeur;

2° Exposer brièvement l'objet du certificat;

3° Rapporter, *en les lui attribuant*, les dires du demandeur ou de l'entourage;

4° Décrire les symptômes, les lésions que l'on a constatés personnellement;

5° Conclure avec netteté.

On trouvera page 607 un exemple de certificat de blessures.

Certificats d'accident du travail. — Le certificat doit indiquer l'état de la victime, les suites probables de l'accident et l'époque probable où il sera possible d'en connaître le résultat définitif.

Nous donnons plus loin un exemple de certificat initial d'accident du travail et un exemple de certificat d'incapacité permanente (p. 607).

Faux certificats. — Ils sont visés par l'article 160 du Code pénal :

Tout médecin, chirurgien ou autre officier de santé qui, pour favoriser quelqu'un, certifiera faussement des maladies ou infirmités propres à dispenser d'un service public, sera puni d'un emprisonnement d'une année au moins et de trois ans au plus.

S'il a été mû par dons ou promesses, la peine de l'emprisonnement sera d'une année au moins et de quatre ans au plus.

Dans les deux cas, le coupable pourra, en outre, être privé des droits mentionnés en l'article 42 du présent Code, droits civiques, civils et de famille, pendant cinq ans au moins et dix ans au plus, à compter du jour où il aura subi sa peine.

Dans le deuxième cas, les corrupteurs seront punis des mêmes peines que le médecin, chirurgien ou officier de santé qui aura délivré le faux certificat.

Par conséquent, ne jamais certifier que ce que l'on croit en conscience être la vérité. Ne jamais délivrer de certificats de complaisance, alors même que, d'après le dire du demandeur, ils devraient avoir un usage inoffensif; se méfier même des certificats imprudents qui peuvent engager au moins la responsabilité civile.

Certificats sur papier timbré. — Tous les certificats doivent être rédigés sur papier timbré, sauf les suivants, que nous indiquons d'après la liste donnée par Brouardel :

Certificat de vaccine :
Certificat de naissance ou de décès;
Certificat ou rapport médical pour coups, blessures ou meurtre, sur réquisition du maire, du juge de paix, du juge d'instruction, du commissaire de police, du procureur de la République (même lorsque le certificat est réclamé par un particulier, à condition qu'il soit muni de la réquisition de l'une des autorités précitées):
Certificat sur réquisition du maire, pour constater le décès d'une personne trouvée sur la voie publique, par suite de maladie, d'accident, de meurtre ou de suicide;
Certificat aux nourrices pour obtenir un nourrisson des Enfants-Assistés;
Certificat constatant l'aptitude des nourrices;
Certificat pour les aliénés sur l'état d'un malade, à condition qu'il ait un caractère purement administratif et ne doive servir que dans l'intérieur d'un asile;
Certificat de maladie ou d'infirmité, pour admission dans les hôpitaux ou hospices de vieillesse;
Certificat d'infirmités pour secours annuels du département en cas d'indigence;
Certificat pour justifier l'absence d'un enfant à l'école;
Certificat de maladie pour obtenir une indemnité pour traitement médical des administrations ou des sociétés de secours mutuels, à condition que le certificat du médecin soit rédigé à la suite d'un certificat d'indigence délivré par le maire;
Certificat de maladie des membres de sociétés de secours mutuels;
Certificats délivrés par les *médecins inspecteurs des écoles*, pour la réintégration à l'école des enfants relevant de maladies contagieuses;
Certificat d'aptitude physique, délivré par les médecins inspecteurs des écoles pour l'admission des enfants dans les établissements industriels;
Certificat concernant les accidents survenus pendant le travail.

Hormis ces cas, le certificat doit être rédigé sur une feuille de papier timbré.

Souvent le médecin est sollicité de délivrer un certificat de maladie, en vue, par exemple, d'obtenir un secours de l'Assistance publique, et le demandeur emploie le certificat pour un autre usage. Le médecin étant en pareil cas passible de l'amende, il fera bien d'indiquer sur le certificat même la raison pour laquelle il n'a pas été rédigé sur papier timbré.

§ 2. — Réquisitions.

Dans les cas de flagrant délit, l'officier de police judiciaire adresse au médecin la réquisition suivante :

Nom... (qualité du requérant)...;
Vu les articles 43 et 44 du Code d'instruction criminelle ;
Vu le procès-verbal dressé par la gendarmerie de..., commettons M..., docteur en médecine, demeurant à..., à l'effet de...
(Lieu, date, signature).

La formule change s'il n'y a pas flagrant délit, lorsque le médecin est requis par un juge d'instruction, un juge de paix, un procureur de la République ou son substitut :

M..., juge d'instruction, invite M..., docteur en médecine, à se rendre à son cabinet, près le tribunal de..., le..., à telle heure, pour prêter serment en qualité d'expert par lui commis cejourd'hui aux fins des opérations dont il lui sera donné connaissance.
(Signature du juge ou du greffier).

Après avoir prêté serment, le médecin reçoit le réquisitoire suivant :

Monsieur le Dr.... médecin expert près le tribunal de la Seine, est requis par nous aujourd'hui, pour, après visite (ou autopsie), dresser rapport de... (l'état de..., demeurant à..., ou sur les causes de la mort de...).

Ce réquisitoire donne le détail des opérations auxquelles l'expert aura à procéder et les questions auxquelles il devra répondre.

Il peut être remplacé par une ordonnance de commission d'expert.

Le médecin est tenu de déférer aux réquisitions de la justice, alors même qu'il n'est pas expert assermenté près d'un tribunal.

§ 3. — Rapport médico-légal.

Le rapport médico-légal commence toujours de la même façon, par l'énoncé du nom et des qualités de l'expert et la reproduction du réquisitoire d'expert ou de l'ordonnance de commission d'expert :

Je, soussigné..., docteur en médecine, ..., sur la réquisition de. ., en date du..., ainsi conçue (ou commis par ordonnance de..., ainsi conçue) :
Serment préalablement prêté, certifie m'être rendu le... à..., pour examiner le nommé... (ou pour procéder à l'autopsie du cadavre du nommé...) à l'effet de déterminer... et ai constaté ce qui suit : ...

S'il s'agit d'une visite, rapporter d'abord les dires du malade *en les lui attribuant*, relativement à l'origine des blessures et aux sym-

ptômes qu'il a éprouvés depuis. Puis exposer les constatations médicales auxquelles on a procédé.

S'il s'agit d'une autopsie, décrire l'état des organes, les lésions observées.

A la suite de l'*exposé des faits*, vient une *discussion*, dans laquelle le médecin apprécie la valeur des dires du malade ou les renseignements fournis par la famille ou le médecin traitant sur les causes de la mort, et dans laquelle il met en relief les constatations qu'il a faites lui-même, soit pendant la visite, soit au cours de l'autopsie, et qui ont un intérêt pour élucider les questions posées.

Enfin l'expert conclut en termes brefs et précis. Il doit, dans la rédaction de ses conclusions, destinées non à des médecins, mais aux magistrats ou aux jurés, éviter tout langage pédant, tout terme par trop technique.

De plus, il est nécessaire que les conclusions ne soient pas dubitatives et qu'après les avoir lues le magistrat ne reste pas incertain sur la suite à donner à l'affaire. Le mieux est d'employer la formule suivante : *il est démontré que...*, ou *il n'est pas démontré que...*

§ 4. — Médecins experts (1). Nomination. — Organisation corporative.

La nomination des experts n'est pas modifiée par le projet de décret de la Commission de réforme des expertises, mais par contre l'organisation corporative des experts a été proposée sous forme de véritables compagnies judiciaires, analogues à celles des avoués, des huissiers, ayant comme elles une chambre de discipline.

Nous reproduisons le chapitre II du décret, qui vise les experts.

Art. 17. — Au commencement de chaque année judiciaire et dans les trois mois qui suivent la rentrée, la Cour d'appel, en assemblée générale et en chambre du conseil, le procureur général entendu, désigne, au vu des propositions des tribunaux de première instance du ressort, les docteurs en médecine et les chimistes à qui elle confère le titre d'experts devant les tribunaux par application des lois des 30 novembre 1892 et 1er août 1905.

Art. 18. — Les propositions des tribunaux et les désignations de la Cour ne peuvent porter que sur des personnes de l'un ou l'autre sexe, de nationalité française, âgées de vingt-sept ans révolus, demeurant soit dans l'arrondissement du tribunal, soit dans le ressort de la Cour d'appel et justifiant

(1) Un projet de décret, actuellement soumis à l'examen du Conseil d'État, modifie l'organisation des experts et les tarifs d'honoraires médicaux. Nous en indiquons les principaux articles, qui pourront d'ailleurs être modifiés dans une certaine mesure, dans le décret définitif, dont la promulgation est imminente.

de cinq ans au moins d'exercice de leur profession. Cette dernière condition n'est pas exigée : 1° des docteurs en médecine pourvus soit du diplôme de l'Université de Paris, portant la mention « médecine légale et psychiatrie », soit d'un diplôme analogue créé par d'autres Universités, par application des dispositions de l'article 15 du décret du 21 juillet 1897, portant règlement pour les Conseils des Universités ; 2° des chimistes experts possédant le diplôme institué par la loi du 6 juin 1913.

Art. 19. — Les experts inscrits sur les listes officielles forment, dans le ressort de chacune des Cours d'appel, une compagnie constituée dans le but d'assurer parmi eux le respect des règlements professionnels et de contribuer, par les avis et renseignements qu'elle sera invitée à fournir aux autorités judiciaires, à la bonne administration de la justice en matière d'expertises.

Tous les experts d'un même ressort en font partie sans distinction de spécialités. Toutefois, la Cour d'appel, lorsqu'elle dresse la liste des experts, peut décider qu'il sera formé, en raison du nombre de ceux-ci, au lieu d'une compagnie unique, des compagnies distinctes, groupant les experts d'une spécialité ou de spécialités similaires.

Art. 20. — Chaque compagnie d'experts arrête son réglement intérieur, qui doit, avant sa mise en vigueur, recevoir l'approbation de la Cour d'appel.

Chaque compagnie nomme une Chambre chargée d'assurer la discipline et l'administration. Cette Chambre est élue pour deux ans par l'assemblée générale et renouvelable par moitié chaque année. Le nombre de ses membres est fixé par la Cour d'appel dans la limite de 5 à 11. Les experts honoraires peuvent faire partie de la chambre de discipline.

Les peines qui peuvent être prononcées par la Chambre, statuant disciplinairement, sont les suivantes : le rappel à l'ordre, le blâme, la réprimande avec transmission du dossier au procureur général.

Toute décision disciplinaire est susceptible d'un recours devant la Cour d'appel statuant en Chambre du conseil.

Art. 22. — En dehors des articles 43, 44, 235 et 268 du Code d'instruction criminelle, les opérations d'expertise ne peuvent être confiées à des personnes non inscrites sur les listes annuelles de la Cour ou du Tribunal.

Mais, soit en cas d'empêchement des médecins légistes ou autres experts résidant dans l'arrondissement et s'il y a urgence, soit en cas de nécessité particulière résultant de l'instruction d'une affaire, les magistrats peuvent, par décision motivée, commettre un expert près un autre tribunal ou même toute autre personne compétente.

En cas d'expertise contradictoire, pour l'application de la loi du 1er août 1905 et de la loi du 4 février 1888, les experts sont choisis conformément aux prescriptions des décrets rendus pour l'exécution de ces lois.

La nomination des experts est constatée soit dans le procès-verbal du procureur de la République et des officiers de police judiciaire, soit dans l'arrêt ou le jugement qui ordonne l'expertise, soit dans l'ordonnance du président des Assises ou du juge d'instruction. Les experts sont convoqués par simple avertissement et sans frais.

Art. 23. — Les experts prêtent le serment prescrit par l'article 44 du Code d'instruction criminelle.

Toutefois, ceux d'entre eux qui sont régulièrement inscrits sur les listes

établies par la Cour d'appel prêtent ce serment devant le tribunal civil de l'arrondissement où ils résident. Ce serment les habilite, tant qu'ils figurent sur les dites listes, pour toutes les opérations dont ils peuvent être chargés même en dehors du ressort de la Cour d'appel sur la liste de laquelle ils sont inscrits.

Si l'expert commis est assermenté, l'ordonnance, le jugement ou l'arrêt le commettant en fait mention.

Art. 24. — Les experts inscrits sur les listes officielles des Cours et Tribunaux sont tenus, hors le cas d'excuse légitime, d'une part de déférer aux réquisitions de la justice, et d'autre part de remplir leur mission dans les délais impartis par les magistrats commettants.

Si l'expert se trouve, par suite de circonstances indépendantes de sa volonté, dans l'impossibilité de remplir sa mission, il en réfère immédiatement au magistrat commettant.

Tout expert qui manque gravement aux devoirs de sa charge est rayé de la liste, sans préjudice des sanctions pénales prévues, notamment en ce qui concerne les docteurs en médecine, par l'article 23 de la loi du 30 novembre 1892.

Cette action disciplinaire est portée par le procureur général, qui prend l'avis de la chambre de discipline, devant la Cour d'appel, laquelle statue en chambre du conseil et en dernier ressort.

Art. 25. — Les experts rédigent leurs rapports sur papier blanc et sans frais, ils les transmettent aux magistrats commettants par l'intermédiaire de l'autorité judiciaire locale. Ils ne peuvent réclamer pour ce dépôt aucun déboursé ni émolument quelconque.

§ 5. — Honoraires des experts.

Art. 26. — Les tarifs fixés par le présent décret, en ce qui concerne les frais d'expertise, doivent être appliqués en prenant pour base la résidence des experts. Le coût du rapport est compris dans les indemnités fixées par ces tarifs.

Art. 27. — Les prix des opérations non tarifées par le présent décret sont fixés, dans chaque affaire, par les magistrats qui ont commis les experts, sauf le recours prévu à l'article 157 ci-après ; ces magistrats peuvent demander l'avis préalable des chambres de discipline.

Art. 28. — En cas de déplacement, les experts reçoivent les mêmes indemnités de transport que les magistrats.

Art. 29. — Les transports par mer ne donnent droit qu'au remboursement du prix du passage et de la nourriture à bord, en première classe.

Art. 30. — Si les experts se transportent à plus de 25 kilomètres de la commune de leur résidence, ils reçoivent une indemnité de 20 francs pour chaque journée de séjour. Il en est de même s'ils sont retenus dans le cours de leur voyage par force majeure ou s'ils sont obligés de prolonger leur séjour au lieu où ils se sont rendus pour accomplir leur mission.

Art. 31. — Lorsque les experts sont entendus soit devant les Cours ou Tribunaux, soit devant les magistrats instructeurs, à l'occasion de la

mission qui leur est confiée, il leur est alloué une indemnité de 20 francs, outre leurs frais de transport et de séjour s'il y a lieu.

Art. 32. — Lorsque les experts justifient qu'ils se sont trouvés, par suite de circonstances indépendantes de leur volonté, dans l'impossibilité de remplir leur mission, les magistrats commettants peuvent, par décision motivée, leur allouer une indemnité, en outre de leurs frais de transport, de séjour, et autres déboursés, s'il y a lieu.

Art. 33. — Les experts ont droit, sur la production de pièces justificatives, au remboursement des frais de transport des pièces à conviction et à tous autres déboursés reconnus indispensables.

Art. 34. — Les magistrats commettants peuvent, sur l'avis conforme des procureurs généraux et à charge de ceux-ci d'en informer le ministre de la Justice, autoriser les experts à toucher des acomptes provisionnels sur leurs honoraires et frais, soit lorsqu'ils ont à effectuer des travaux d'une importance exceptionnelle, soit lorsqu'ils sont dans la nécessité de faire des transports coûteux ou des avances personnelles au cours de la procédure.

Au cas de refus de l'avance demandée, un recours est ouvert aux experts devant la Chambre des mises en accusation.

b. *Médecine légale*. — Art. 36. — Chaque médecin régulièrement requis ou commis, reçoit à titre d'honoraires :

1° Pour une visite judiciaire.

A Paris	35 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	30 —
Dans les autres localités	25 —

2° Pour autopsie avant inhumation.

A Paris	100 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	90 —
Dans les autres localités	80 —

3° Pour autopsie après exhumation ou autopsie de cadavre en état de décomposition avancée.

A Paris	150 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	125 —
Dans les autres localités	100 —

4° Pour autopsie de cadavre de nouveau-né avant inhumation.

A Paris	50 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	45 —
Dans les autres localités	40 —

5° Pour autopsie de cadavre de nouveau-né après exhumation ou autopsie de cadavre de nouveau-né en état de décomposition avancée.

A Paris	60 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	55 —
Dans les autres localités	50 —

6° Pour examen au point de vue mental dans les cas simples.

A Paris	80 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	70 —
Dans les autres localités	60 —

Au cas d'expertise présentant des difficultés particulières, le magistrat commettant fixe d'après les circonstances la taxe qui doit être allouée.

c. *Toxicologie.* — Art. 37. — Il est alloué à chaque expert requis ou commis ainsi qu'il est dit ci-dessus :

1° Pour recherche et dosage d'oxyde de carbone dans l'air ou dans le sang.

A Paris	60 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	55 —
Dans les autres localités	50 —

2° Pour détermination du coefficient d'intoxication carbonique.

A Paris	120 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	110 —
Dans les autres localités	100 —

3° Pour analyse des gaz contenus dans le sang.

A Paris	120 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	110 —
Dans les autres localités	100 —

4° Pour recherche et dosage d'un élément toxique minéral ou de l'acide cyanhydrique dans une substance ou dans un organe autre que les viscères.

A Paris	60 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	55 —
Dans les autres localités	50 —

5° Pour recherche et dosage d'un élément toxique minéral ou de l'acide cyanhydrique dans les viscères.

A Paris	120 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	110 —
Dans les autres localités	100 —

6° Pour recherche avec essais physiologiques dans une substance ou dans un organe autre que les viscères, d'un des alcaloïdes courants.

A Paris	60 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	55 —
Dans les autres localités	50 —

7° Pour recherche dans les viscères avec essais physiologiques, d'un des alcaloïdes courants.

A Paris	120 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	110 —
Dans les autres localités	100 —

d. *Biologie.* — Art. 38. — Il est alloué à chaque expert régulièrement requis ou commis *pour la caractérisation de produits biologiques dans les cas simples.*

A Paris	50 francs.
Dans les villes sièges de tribunaux de 1re classe	45 —
Dans les autres localités	40 —

Au cas de recherches plus complètes ou plus délicates telles que la détermination de l'origine de ces produits, le magistrat commettant fixe d'après les circonstances la taxe qui doit être allouée.

e. *Radiographie.* — Art. 39. — Il est alloué à chaque expert régulièrement requis ou commis, *pour radiographie* :

Du pied ou du poignet	50 francs.
D'un segment de membre	75 —
D'un membre entier	100 —
Du tronc ou du bassin	125 —

Ce tarif est uniforme, quelle que soit la résidence de l'expert ou de l'opérateur.

§ 6. — Exemples de certificats.

Certificat initial d'accident du travail.

Je, soussigné, X..., docteur en médecine, certifie avoir examiné, ce jour, M. L..., maçon, qui m'a déclaré avoir été victime d'un accident du travail la veille, ayant consisté en une chute dans un escalier.

M. L..., présentait les lésions suivantes :

1° Une luxation antéro-interne (variété intracoracoïdienne) de l'épaule gauche, qui a été réduite immédiatement ;

2° Une plaie transversale de l'aisselle droite, longue de 7 centimètres, profonde de 1 centimètre environ.

3° Une plaie contuse du cuir chevelu, irrégulière, siégeant dans la région occipitale et mesurant 6 centimètres de diamètre ;

4° Une contusion à la face postérieure du bras droit avec ecchymose violacée de 8 centimètres de hauteur et 4 centimètres de largeur.

Ces diverses blessures entraîneront probablement une incapacité de travail d'un mois ; il convient de faire quelques réserves sur la possibilité d'une incapacité permanente partielle s'il survient un certain degré d'arthrite de l'épaule luxée.

Fait à Paris, en vertu de la loi du 9 avril 1898, le 11 janvier 1910.

Certificat de reprise du travail et d'incapacité permanente partielle (1).

Je, soussigné, X..., docteur en médecine, certifie avoir donné mes soins du 11 janvier au 16 février 1910, à M. L..., qui m'a dit avoir été victime d'un accident du travail le 10 janvier 1910.

Les plaies de l'aisselle droite et du cuir chevelu, la contusion du bras droit sont actuellement guéries et n'ont laissé à leur suite aucune infirmité permanente.

Il n'en est pas de même pour la luxation de l'épaule gauche qui s'est compliquée, ainsi que nous le faisions prévoir, d'une arthrite chronique. Actuellement la lésion est définitive et ne paraît susceptible de s'améliorer

(1) Ce certificat sommaire n'a rien à voir avec le rapport d'expertise, dans lequel les lésions et les troubles fonctionnels doivent être décrits avec plus de détails et dans lequel il convient de justifier les conclusions par une discussion.

ni par les soins médicaux, ni par le repos. M. L... pourra donc reprendre son travail le 17 février 1910, date à laquelle nous proposons de placer la consolidation de la blessure.

L'arthrite chronique de l'épaule gauche apporte une gêne dans les mouvements d'élévation du bras gauche, qui, même aidés par le mouvement de bascule de l'omoplate, ne dépassent pas l'horizontale. Il en résulte une incapacité permanente partielle de travail, dont nous évaluons le taux à 15 p. 100.

Fait à Paris, en vertu de la loi du 9 avril 1898, le 16 février 1910.

Certificat d'examen de cadavre dans un cas de mort suspecte.

Je, soussigné, X ..., docteur en médecine, requis par M. le commissaire de police du quartier de..., à l'effet de procéder à l'examen du cadavre du sieur P..., certifie m'être rendu ce jour à 6 heures du matin au domicile du susnommé.

Le cadavre repose sur un lit dans le décubitus dorsal ; la peau est encore chaude. Des lividités existent dans les parties déclives, mais la rigidité musculaire fait défaut et la putréfaction n'est pas commencée.

La jambe gauche est entourée d'un appareil plâtré que nous défaisons ; il est possible de constater alors l'existence d'un cal assez volumineux à la partie moyenne du tibia gauche, qui réunit assez solidement les deux fragments de l'os fracturé.

D'après les renseignements qui nous sont donnés par l'entourage, le sieur P... avait été victime, le 14 avril 1910, d'un accident : la roue d'un fiacre avait passé sur sa jambe gauche, occasionnant une fracture du tibia. Depuis quelques jours, le sieur P... se plaignait de vives douleurs dans le membre inférieur gauche, qui avait augmenté de volume. La mort serait survenue subitement ce jour même, vers 3 heures du matin.

Il semble donc qu'on puisse rapporter la mort à une embolie pulmonaire, consécutive à une phlébite de la veine fémorale gauche. Cette phlébite pourrait être considérée elle-même comme une complication de la fracture de jambe.

L'autopsie est nécessaire pour confirmer ou infirmer l'hypothèse que nous venons d'émettre.

Fait à Paris, le 5 mai 1910.

§ 7. — Exemples de rapports.

Rapport dans un cas de coup de feu dans le crâne.

Je, soussigné, V. Balthazard..., commis par M. Louis Berr, juge d'instruction près le Tribunal de première instance du département de la Seine, en vertu d'une ordonnance en date du 19 septembre 1910, ainsi conçue :

« Vu l'instruction en cours contre la fille G..., inculpée de meurtre.

« Attendu la nécessité de constater l'état où se trouve en ce moment le corps du sieur R..., déposé à la Morgue.

« Commettons M. le docteur Balthazard, docteur en médecine, qui prêtera serment entre nos mains.

« Lequel, après avoir examiné le cadavre du susnommé, procédera à son autopsie et s'expliquera sur les causes de la mort. »

Ai rempli ma mission le 20 septembre 1910, à la Morgue.

Le cadavre est celui d'un homme de taille moyenne ($1^{m},67$), paraissant vigoureux et bien constitué.

L'état de conservation du cadavre est excellent et la putréfaction n'est pas commencée.

Le cadavre est encore revêtu de ses vêtements, veston, pantalon, chemise, chaussures.

On ne relève sur le corps aucune trace de violence, aucune lésion consécutive à une chute.

A 6 centimètres au-dessus du tragus de l'oreille gauche et à $3^{cm},5$ en arrière de la verticale qui passe par le tragus, on observe dans la région temporale une plaie du cuir chevelu, produite par un projectile d'arme à feu. Cet orifice mesure 6 millimètres de diamètre et n'est entouré d'aucune incrustation de grains de poudre ; ses bords ne sont ni brûlés ni décollés.

Il résulte de ces constatations que le coup de feu n'a pas été tiré de très près.

Une sonde cannelée, introduite avec précaution par l'orifice, pénètre dans le crâne et donne la direction du coup de feu, presque horizontale et légèrement oblique d'arrière en avant.

Il existe une suffusion sanguine sous le cuir chevelu, dans toute la région temporale, au centre de laquelle se trouve la perforation de la boîte cranienne. Celle-ci présente une forme ovalaire, et mesure sur son petit axe vertical 6 millimètres, et, sur son grand axe horizontal, 10 millimètres. L'orifice osseux est taillé en biseau et forme un entonnoir qui s'ouvre vers l'intérieur de la boîte cranienne. Sur la table interne de l'os, l'orifice mesure 13 millimètres de diamètre et est à peu près régulièrement arrondi.

Après avoir scié la boîte cranienne par un trait de scie horizontal, qui passe au-dessus de l'orifice d'entrée du projectile, nous avons constaté l'existence d'une hémorragie méningée autour des hémisphères cérébraux, du cervelet et du bulbe.

La balle a traversé le lobe occipital gauche, puis s'est logée dans le lobe occipital droit.

L'estomac est vide.

Le foie pèse 2 250 grammes et présente des lésions de cirrhose avancée; ces lésions sont, selon toute vraisemblance, d'origine alcoolique.

Les reins sont assez volumineux ; la substance corticale n'est pas réduite d'épaisseur, mais la capsule est adhérente et scléreuse.

Le cœur présente une légère hypertrophie du ventricule gauche ; il existe également des îlots d'athérome aortique.

En résumé, la mort est due à une dilacération du tissu nerveux et à une hémorragie méningée, consécutives à une plaie du crâne par projectile d'arme à feu.

Description de la balle. — Le projectile est une balle en plomb, recouverte d'une chemise de cuivre nickelé. Son diamètre est de $6^{mm},3$; malgré la déformation, il est facile de se rendre compte que la longueur est voisine de 12 millimètres. Le poids est de $3^{gr},230$. Il existe une gorge circulaire, en forme de demi-tore.

Les caractéristiques du projectile de la munition destinée au pistolet automatique Browning sont les suivantes : calibre $6^{mm},35$, longueur 12 millimètres, poids $3^{gr},260$.

Le projectile trouvé dans le crâne du sieur R... a donc les mêmes dimensions et le même poids sensiblement que celui de la munition du pistolet automatique Browning. Il a de plus même chemise, même gorge circulaire, même mode de sertissage postérieur, même forme cylindro-ogivale.

L'examen attentif du projectile prouve que, s'il est identique à celui de la munition du pistolet automatique Browning, il n'a sûrement pas été tiré dans cette arme.

En dehors d'un méplat à la pointe, causé par le choc contre la boîte cranienne, la balle porte en effet l'empreinte de quatre arêtes vives, qui séparent les rayures du canon de l'arme. Or ces empreintes sont irrégulières, inégales, contrairement à ce qui se passe pour les munitions du pistolet Browning, toujours parfaitement calibré.

On trouve actuellement dans le commerce de nombreux revolvers fabriqués spécialement pour utiliser la munition du pistolet Browning, et d'un prix très inférieur à ce dernier. C'est avec l'une de ces armes que le projectile, qui a tué le sieur R..., a été tiré.

Examen du revolver. — Telles étaient les conclusions auxquelles nous étions arrivé avant d'avoir examiné le revolver placé sous scellé.

Ce revolver est une arme dont la valeur commerciale n'atteint pas 10 francs (alors que le pistolet Browning est vendu 45 francs).

C'est un revolver à percussion centrale à cinq coups se tirant seulement à tir continu. Il convient d'ailleurs de faire remarquer que la détente est extrêmement dure et qu'il faut un effort considérable pour tirer avec cette arme.

Ajoutons que l'arme est en mauvais état, qu'elle est dépourvue de baguette de sûreté et que le percuteur est insuffisant, exposant à des ratés.

Suivant une coutume déplorable, M. le commissaire de police a détruit les quatre cartouches non tirées qui existaient encore dans les chambres du barillet. Il a seulement placé sous scellé la douille vide de la munition utilisée (1).

Cette douille est bien celle de la munition du pistolet automatique Browning. Elle provient de la Société française des munitions. On remarque sur l'amorce la très faible empreinte laissée par le percuteur.

Le canon du revolver est pourvu de quatre rayures, séparées par des arêtes saillantes, mais plates, qui correspondent exactement, par leur disposition et leur relief, aux empreintes qui existent sur le projectile qui a causé la mort du sieur R....

Conclusions. — 1° La mort du sieur R... est due à une attrition de la substance cérébrale et à une hémorragie méningée, consécutives à une plaie pénétrante du crâne par projectile d'arme à feu ;

2° Le coup de feu n'a pas été tiré à bout portant. Sa direction est presque horizontale et un peu oblique d'arrière en avant ;

3° Le projectile est celui de la munition destinée au pistolet automa-

(1) Une circulaire récente de M. le Procureur de la République près du Tribunal de la Seine (octobre 1910) vient d'interdire la destruction des munitions renfermées dans les armes saisies.

tique Browning, mais il a été tiré dans un de ces revolvers à bon marché que l'on trouve actuellement dans le commerce et qui sont fabriqués spécialement pour utiliser la munition du Browning;

4° Le revolver placé sous scellé est en effet une arme de très bas prix, fort défectueuse. C'est bien dans ce revolver qu'a été tirée la balle retrouvée dans la boîte cranienne du sieur R...

Fait à Paris, le 21 septembre 1910.

Rapport dans un cas de viol.

Je soussigné, V. Balthazard..., commis par M. H. Boucard, juge d'instruction près le Tribunal de première instance du département de la Seine, par ordonnance en date du 16 janvier 1910, ainsi conçue :

« Vu l'instruction suivie contre P..., Victor, trente et un ans, détenu, inculpé d'attentat aux mœurs ;

« Attendu la nécessité de constater judiciairement l'état où se trouve en ce moment la nommée J..., quinze ans, demeurant chez ses parents ;

« Commettons M. le docteur Balthazard, médecin expert, qui prêtera serment entre nos mains ;

« Lequel, après avoir examiné la jeune J..., dira : 1° si la susnommée a été violée; 2° si elle porte la trace de violences récentes; 3° il nous renseignera sur l'état général de la jeune fille en vue de nous permettre d'apprécier quelle résistance elle a pu opposer à l'auteur de l'attentat dont elle a été victime. »

Ai rempli ma mission les 16 et 19 janvier 1910.

La jeune J... est âgée de quinze ans et trois mois.

C'est une jeune fille de petite taille, assez grosse, mais de complexion et de force musculaire très inférieures à la normale, pour une fille de cet âge.

Elle présente un facies adénoïdien très caractéristique ; le cou est gros et tuméfié, le nez paraît bouché et la respiration se fait par la bouche, les lèvres restant constamment écartées. La mère nous apprend d'ailleurs que l'enfant a été opérée quatre fois pour l'hypertrophie des amygdales et les végétations de la gorge. Malgré cela, l'examen du fond de la gorge montre encore une inflammation chronique de la gorge et l'existence de petites tumeurs adénoïdiennes de la paroi postérieure du pharynx.

C'est sans doute à l'existence de l'hypertrophie du tissu adénoïdien du nez et du pharynx qu'il faut rapporter, ainsi que le fait s'observe si fréquemment, le retard du développement intellectuel chez la jeune J... L'enfant a commencé à parler à l'âge habituel ; mais à l'école elle a toujours très mal appris; elle sait lire, mais la mère déclare qu'elle ne sait écrire que d'une façon très imparfaite. Elle serait d'une extrême naïveté en ce qui touche aux choses de la vie.

Dans la conversation, nous avons constaté que la jeune J... est timorée, mais elle répond correctement aux questions que nous lui posons et ne fait aucun mensonge apparent.

Elle raconte que le vendredi 15 janvier dernier, vers 10 heures et quart du matin, le nommé P... s'est présenté chez sa mère pour réclamer un fût de bière vide. Sa mère lui dit d'accompagner P... à la cave pour lui ouvrir la porte.

Sitôt dans la cave, le sieur P... aurait sorti le fût dans le couloir; il serait rentré ensuite auprès d'elle, après avoir fermé à clef en dedans la porte de la cave et placé la clef dans sa poche.

Il aurait commencé à la caresser sous sa jupe, sans lui faire mal, malgré ses protestations timorées. Puis il l'aurait obligée à se coucher sur son tablier qu'il avait étendu par terre, sans toutefois lui faire de grandes violences. Elle déclare qu'elle se contenta de protester, sans crier et sans repousser le sieur P..., comprenant qu'il faisait quelque chose de mal, sans savoir exactement quelles pouvaient être ses intentions et sans se rendre compte de la portée de son acte. Elle n'a pas crié.

P..., ayant soufflé la bougie, se plaça sur elle : elle se laissa faire, craignant qu'il ne la battît. Il lui aurait alors fait très mal.

Au bout de dix minutes, un quart d'heure, elle remontait avec lui, lorsqu'elle rencontra sa mère, inquiète de sa longue absence.

Questionnée par sa mère dans l'après-midi, elle lui a tout raconté. La mère aurait constaté alors que la chemise et le pantalon étaient souillés de sang, bien que les règles de la jeune J... fussent terminées depuis six jours.

L'examen de la jeune J... ne révèle aucune trace de violence, soit sur la figure, soit autour des poignets, soit au niveau des cuisses. L'individu qui a pratiqué le coït sur elle n'a sûrement pas eu à vaincre de résistance physique.

Les parties génitales sont celles d'une fille pubère ; les grandes lèvres sont bien développées, le pubis est couvert de poils nombreux.

La muqueuse vulvaire est enflammée, rouge, recouverte de muco-pus. Une parcelle de ce pus a été prélevée pour être soumise à l'examen microscopique.

L'hymen présente une forme semi-lunaire. A sa partie inférieure gauche, on constate l'existence d'une déchirure toute récente et ne remontant certes pas à plus de quarante-huit heures, lors de notre première visite. Cette déchirure s'étend jusqu'au bord d'insertion de l'hymen sur la vulve : ses bords sont rouges, saignants, enflammés. L'introduction de deux doigts est devenue possible dans le vagin.

La jeune J... a donc été très récemment déflorée et les lésions que nous constatons sont identiques à celles que peut provoquer l'introduction de la verge dans le vagin.

L'examen du pus prélevé sur la muqueuse vaginale et vulvaire, après coloration appropriée, a donné les résultats suivants : on constate la présence de nombreuses cellules épithéliales pavimenteuses détachées de la couche superficielle de la muqueuse. Il existe également des leucocytes polynucléaires peu nombreux. Les microbes visibles sur les préparations sont tous des colibacilles. On ne trouve nulle part de gonocoques. Il semble donc que l'on se trouve en présence d'une vulvite inflammatoire banale et non d'une vulvite blennorragique.

La jeune J... était certainement d'une force physique assez minime et sa résistance eût très probablement été peu efficace ; elle n'en a tenté aucune, bien que le sieur P... n'eût, à ce qu'elle nous a dit, proféré aucune menace. Elle a protesté simplement en paroles, effrayée par l'idée des violences que pourrait commettre sur elle le sieur P...

Conclusions. — 1° La jeune J... a été déflorée dans la journée du vendredi 15 juillet ;

2° Elle ne porte aucune trace de violences récentes ;

3° Son état physique lui eût permis de tenter une résistance, peut-être peu efficace, mais elle n'a opposé aucune résistance, dans la crainte, dit-elle, de s'exposer à des violences de la part du sieur P...

Fait à Paris, le 20 janvier 1910.

Rapport dans un cas d'infanticide.

Je, soussigné, V. Balthazard..., commis par M. Lassus, substitut du procureur de la République près le Tribunal de première instance du département de la Seine, en vertu d'une ordonnance en date du 27 avril 1910, ainsi conçue :

« Vu les articles... du Code d'instruction criminelle;

« Vu le procès-verbal en date du 27 avril 1910, dressé par M. le commissaire de police de Neuilly, constatant la découverte d'un enfant nouveau-né du sexe masculin ;

« Commettons M. le docteur Balthazard à l'effet de procéder à l'autopsie du cadavre, de rechercher les causes de la mort et de constater tous indices de crime ou délit, de tout quoi il dressera procès-verbal qui nous sera immédiatement transmis conformément à la loi. »

Serment préalablement prêté, ai rempli ma mission le 28 avril 1910 à la Morgue.

Le cadavre est celui d'un enfant nouveau-né du sexe masculin.

Le cadavre était enveloppé dans un linge fin en partie carbonisé et paraissant constitué par un fragment de pantalon de femme, garni de dentelles. Il n'a été possible de relever aucune initiale sur ce linge.

Autour de ce premier linge on trouvait un morceau de toile grossière formée de larges carreaux bleus et blancs, mesurant 1 mètre environ de longueur et 30 centimètres de largeur. Ce morceau de toile provient d'un traversin, comme on peut s'en rendre compte en examinant la face interne, à laquelle adhèrent encore des plumes de duvet.

Enfin, enveloppant le tout, nous trouvons le *Paris-Journal* du 18 décembre 1909, celui du 17 décembre 1909, l'*Éclair* du 23 avril 1910 et le *Petit Journal* du 25 avril 1910.

Or, le cadavre a été découvert le 27 avril 1910 à 6 heures du matin.

L'enfant était à terme. — Le cadavre pèse 2 920 grammes. Les cheveux sont bien développés et mesurent 1^{cm},5; les ongles dépassent la pulpe des doigts. La taille atteint 50 centimètres. Ce sont là les caractéristiques du fœtus parvenu au terme normal de la grossesse. On remarquera que le poids est un peu moindre qu'à l'état normal, mais il manque l'avant-bras droit et le cadavre a subi un certain degré de dessiccation par suite d'une tentative d'incinération, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

D'ailleurs l'étude de l'état de l'ossification montre que le fœtus est bien à terme : il existe en effet un point d'ossification de 6 millimètres de diamètre au milieu du cartilage de l'extrémité inférieure du fémur.

Tentative d'incinération. — Une tentative de destruction du cadavre par incinération a été faite, mais n'a donné que des résultats très incomplets.

La carbonisation est assez étendue, mais partout superficielle, sauf au niveau des extrémités, pieds et mains. La peau est brûlée et noircie sur la jambe gauche, sur le bras droit, sur le flanc droit, sur la face antérieure

de la cuisse droite et du genou droit et enfin sur toute la surface du dos.

Tentative de dépeçage. — La tentative d'incinération du cadavre ayant échoué, sans doute parce que le cadavre a été placé dans un foyer insuffisant, on a essayé de dépecer le cadavre, soit pour en incinérer plus aisément les morceaux, soit pour les faire disparaître plus commodément.

Mais là encore la tentative a été infructueuse.

Il existe des sections nettes à la racine des membres sur la crête iliaque gauche, où l'incision mesure environ 4 centimètres de longueur avec trois ou quatre reprises, qui témoignent d'une main fort mal assurée ; on trouve encore des incisions à l'aisselle gauche, au bras droit et enfin un trait de couteau à l'avant-bras droit, qui a permis de détacher cette partie du membre rendue friable par la carbonisation.

Toutes les coupures sont superficielles, d'allure indécise : il est certain que la personne qui a tenté le dépeçage a manqué d'assurance et de sang-froid.

L'absence de suffusions sanguines au niveau des plaies prouve qu'elles ont été faites alors que le nouveau-né avait cessé de vivre. Les brûlures ont également tous les caractères de lésions faites après la mort ; de plus, par l'absence de carbonisation des lèvres des coupures, même lorsque celles-ci siègent en plein tissu carbonisé, on est en droit de conclure que la tentative de dépeçage a bien suivi et non précédé la tentative de carbonisation.

L'enfant a vécu, mais un temps très court. — Si l'on examine les poumons, on constate qu'ils sont uniformément remplis d'air. En l'absence de tout début de putréfaction, cette observation suffit pour permettre d'affirmer que l'enfant a vécu.

Mais dans la portion du cordon ombilical voisine de l'ombilic, qui a échappé à la carbonisation, le cordon n'est pas desséché et il n'existe aucune trace du travail d'élimination, qui commence quelques heures après la naissance.

Le cordon a été sectionné avec un instrument tranchant, à 15 centimètres de l'ombilic.

On trouve du méconium dans la partie terminale du gros intestin. Une certaine quantité de ce méconium souillait d'ailleurs les linges qui enveloppaient le fœtus.

L'estomac renferme du mucus non aéré.

La mort est due à la strangulation à l'aide d'un lien. — On ne trouve chez le nouveau-né aucune lésion susceptible d'expliquer une mort naturelle : pas de lésion des centres nerveux, pas de malformations incompatibles avec la vie.

Il n'existe d'autre part aucune fracture du crâne, aucune lésion autour de la bouche indiquant une tentative de suffocation.

Par contre, on note la présence autour du cou d'un lien qui a été attaché au-devant du cou par un nœud simple, doublé ensuite. Ce lien est assez serré et a creusé dans les tissus un sillon assez profond, au niveau duquel la peau est parcheminée. Le lien est constitué par un cordon de tablier en toile ; ses extrémités ont d'ailleurs été détruites jusqu'au voisinage du nœud par la flamme.

On retrouve sur le cadavre toutes les lésions caractéristiques de la strangulation au lien : taches de Tardieu au nombre d'une dizaine sur chaque poumon, sous la plèvre, une ecchymose de 2 millimètres sous le péricarde de la face antérieure du cœur, de la spume en grande quantité

dans les bronches, quelques vésicules d'emphysème à la surface des poumons, des ecchymoses sous-épicraniennes, des sugillations sous les deux conjonctives, en nappe.

Ajoutons enfin qu'il existe un petit épanchement sanguin de 3 millimètres de diamètre dans la gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, au niveau du sillon.

Pas d'ecchymose au devant de la colonne vertébrale. pas de fractures des vertèbres.

Rien à dire des autres viscères qui paraissent normaux : le foie pèse 225 grammes, cependant, au lieu de 105 grammes à l'état normal, ce qui conduirait à supposer que l'enfant était hérédo-syphilitique. Les reins sont un peu congestionnés.

La mort remonte au 24 avril au plus tard. — Etant donnée la conservation parfaite du cadavre, on peut dire que la mort, qui a suivi de près la naissance, ne remonte probablement pas au delà du 24 avril.

Le cadavre aurait été ensuite carbonisé, puis mutilé, et, comme ces tentatives de destruction n'avaient pas réussi, on s'en est débarrassé en le jetant dans la soirée du 26 avril sur la voie publique, où il a été retrouvé le 27 au matin.

Les quelques moisissures que l'on retrouve sur la tête et sur les fesses du cadavre ne doivent pas faire modifier ces conclusions, car elles se développent dans l'espace de vingt-quatre heures, surtout quand le cadavre est exposé à l'humidité.

Conclusions. — 1° Le cadavre est celui d'un enfant nouveau-né du sexe masculin parvenu au terme normal de la vie intra-utérine ;

2° Cet enfant a vécu et respiré largement, mais la vie a duré un temps très court ;

3° L'enfant a été tué par strangulation à l'aide d'un cordon de tablier ;

4° On a ensuite tenté de faire disparaître le cadavre par combustion, mais l'insuffisance du foyer n'a pas permis d'obtenir un résultat satisfaisant ;

5° Une tentative de dépeçage a ensuite été faite et l'on trouve la trace d'incisions à la racine de tous les membres. Mais la main qui a effectué les coupures a manqué d'assurance et la tentative a échoué, sauf pour l'avant-bras droit, rendu plus friable par la carbonisation.

6° La mort, qui a suivi de près la naissance, ne paraît pas remonter au-delà du 24 avril dernier.

Fait à Paris, le 30 avril 1910.

LES INDEMNITÉS
POUR EXPERTISE EN MATIÈRE JUDICIAIRE

Le décret dont nous avons donné le projet plus haut (p. 602) est paru le 5 octobre 1920. Il n'a pas admis l'organisation des experts et a réglé comme suit les honoraires et indemnités pour les expertises en matière de médecine légale, de toxicologie, de biologie, de radiographie ou d'identité judiciaire.

Règles générales. — Art. 17. — Les tarifs fixés par le présent décret, en ce qui concerne les frais d'expertise, doivent être appliqués en prenant pour base la résidence des experts. Les frais de rédaction et de dépôt du rapport, ainsi que la prestation de serment, sont compris dans les indemnités fixées par ces tarifs.

Art. 18. — Les prix des opérations non tarifées par le présent décret sont fixés, dans chaque affaire, par les magistrats qui ont commis les experts, sauf le recours prévu à l'article 144 ci-après.

Art. 19. — Lorsque les experts se déplacent au delà de 2 kilomètres de leur résidence, il leur est alloué une indemnité de voyage qui est déterminée ainsi qu'il suit :

1° Si le voyage est effectué ou pouvait s'effectuer par chemin de fer, il est alloué 20 centimes par kilomètre parcouru, tant à l'aller qu'au retour ;

2° Si le voyage est effectué ou pouvait s'effectuer par un service de transport en commun, il est remboursé le prix d'un voyage d'après le tarif de ce service, tant à l'aller qu'au retour ;

3° Si le voyage ne pouvait s'effectuer par l'un de ces deux moyens, l'indemnité est fixée à 60 centimes par kilomètre parcouru, tant à l'aller qu'au retour ;

4° Si le voyage est effectué par mer, il est accordé, sur le vu du duplicata du billet de voyage délivré par la compagnie de navigation, le remboursement du prix du passage et, s'il y a lieu, de la nourriture à bord, tant à l'aller qu'au retour.

Lorsque les experts bénéficient d'un transport gratuit ou réduit à raison de leur fonction ou de leur emploi, conformément au cahier des charges de la compagnie de transport, ou en vertu des lois en vigueur, leur indemnité de frais de voyage est diminuée du montant des avantages qui leur sont ainsi concédés.

Art. 20. — Si les experts se transportent à plus de 25 kilomètres de la commune de leur résidence, ils reçoivent une indemnité de 20 francs pour chaque journée de séjour. Il en est de même s'ils sont retenus dans le cours de leur voyage par force majeure ou s'ils sont obligés de prolonger leur séjour au lieu où ils se sont rendus pour accomplir leur mission.

Art. 21. — Lorsque les experts sont entendus soit devant les cours ou tribunaux, soit devant les magistrats instructeurs, à l'occasion de la mission qui leur est confiée, il leur est alloué une indemnité de 20 francs, outre leurs frais de transport et de séjour, s'il y a lieu.

Art. 22. — Lorsque les experts justifient qu'ils se sont trouvés, par suite de circonstances indépendantes de leur volonté, dans l'impossibilité de remplir leur mission, les magistrats commettants peuvent, par décision motivée, leur allouer une indemnité, en outre de leurs frais de transport, de séjour et autres déboursés, s'il y a lieu.

Art. 23. — Les experts ont droit, sur la production de pièces justificatives, au remboursement des frais de transport des pièces à conviction et de tous autres déboursés reconnus indispensables.

Art. 24. — Les magistrats commettants peuvent, sur l'avis conforme des procureurs généraux et à charge par ceux-ci d'en informer le ministre de la Justice, autoriser les experts à toucher, au cours de la procédure, des acomptes provisionnels sur leurs débours, soit lorsqu'ils ont effectué des travaux d'une importance exceptionnelle, soit lorsqu'ils ont été dans la nécessité de faire des transports coûteux ou des avances personnelles.

Médecine légale. — Art. 26. — Chaque médecin régulièrement requis ou commis reçoit à titre d'honoraires :

1° Pour une visite judiciaire :

A Paris	25 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	20 —
Dans les autres localités	15 —

2° Pour autopsie avant inhumation :

A Paris	80 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	70 —
Dans les autres localités	60 —

3° Pour autopsie après exhumation ou autopsie de cadavre en état de décomposition avancée :

A Paris	130 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	110 fr.
Dans les autres localités	90 —

4° Pour autopsie de cadavre de nouveau-né avant inhumation :

A Paris	45 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	40 —
Dans les autres localités	35 —

5° Pour autopsie de cadavre de nouveau-né après exhumation ou autopsie de cadavre de nouveau-né en état de décomposition avancée :

A Paris	60 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	55 —
Dans les autres localités	50 —

6° Pour examen au point de vue mental dans les cas simples :

A Paris	60 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	50 —
Dans les autres localités	40 —

Au cas d'expertise présentant des difficultés particulières, le magistrat commettant fixe, d'après les circonstances, la taxe qui doit être allouée.

Toxicologie. — Art. 27. — Il est alloué à chaque expert requis ou commis ainsi qu'il est dit ci-dessus :

1° Pour recherche et dosage d'oxyde de carbone dans l'air ou dans le sang :

A Paris	50 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	45 —
Dans les autres localités	40 —

2° Pour détermination du coefficient d'intoxication oxycarbonique :

A Paris	100 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	90 —
Dans les autres localités	80 —

3° Pour analyse des gaz contenus dans le sang :

A Paris	100 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	90 —
Dans les autres localités	80 —

4° Pour recherche et dosage d'un élément toxique minéral ou de l'acide cyanhydrique dans une substance ou dans un organe autre que les viscères :

A Paris	50 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	45 —
Dans les autres localités	40 —

5° Pour recherche et dosage d'un élément toxique minéral ou de l'acide cyanhydrique dans les viscères :

A Paris	100 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	90 —
Dans les autres localités	80 —

6° Pour recherche avec essais physiologiques, dans une substance ou dans un organe autre que les viscères, d'un des alcaloïdes courants :

A Paris	50 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	45 —
Dans les autres localités	40 —

7° Pour recherche dans les viscères avec essais physiologiques d'un des alcaloïdes courants :

A Paris	100 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	90 —
Dans les autres localités	80 —

Biologie. — Art. 28. — Il est alloué à chaque expert régulièrement requis ou commis pour la caractérisation de produits biologiques, dans les cas simples :

A Paris	50 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	45 —
Dans les autres localités	40 —

Au cas de recherches plus complètes ou plus délicates telles que la détermination de l'origine de ces produits, le magistrat commettant fixe, d'après les circonstances, la taxe qui doit être allouée.

Radiographie. — Art. 29. — Il est alloué à chaque expert régulièrement requis ou commis pour radiographie :

Du pied ou du poignet	40 fr.
D'un segment de membre	60 —
D'un membre entier	90 —
Du tronc ou du bassin	100 —

Ce tarif est uniforme, quelle que soit la résidence de l'expert ou de l'opérateur.

Identité judiciaire. — Art. 30. — Il est alloué à chaque expert régulièrement requis ou commis :

1° Pour examen d'empreintes, sans comparaison avec des empreintes autres que celles de la victime :

A Paris	40 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	35 —
Dans les autres localités	30 —

2° Pour examen d'empreintes avec comparaison avec des traces recueillies ou avec des empreintes autres que celles de la victime :

A Paris	120 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	110 —
Dans les autres localités	100 —

3° Pour photographie métrique et relevé topographique des lieux du crime :

A Paris	120 fr.
Dans les villes où siège un tribunal de 1re classe	110 —
Dans les autres localités	100 —

(*Journ. off.*, 7 octobre 1920.)

TABLE ALPHABÉTIQUE

Abcès du cerveau, 485.
Abolition des fonctions vitales, 437.
Abortifs (Médicaments), 385, 391.
Abortives (Manœuvres), 385, 395.
Accident grave au cours du travail, 285.
— occasionnés par l'électricité, 248.
— du travail, 265.
— — (Calcul des indemnités dans les), 265.
— — (Certificat d'), 599.
— — (Certificat initial d'), 607.
— (Définition de l') du travail, 269.
— — (L'état antérieur chez les victimes des), 274.
— — (Évaluation des incapacités permanentes dans les), 335.
— — (La hernie et les), 304.
Accidentel (Empoisonnement), 25.
Accumulation d'acide carbonique (Effets de l'), 128.
Acide carbonique (Asphyxie par l') et l'air confiné, 154.
— — (Effets de l'accumulation d'), 128.
— chlorhydrique (Empoisonnement par l'), 80.
— cyanhydrique (Intoxication par l'), 85.
— nitrique (Empoisonnement par l'), 80.
— oxalique (Empoisonnement par l'), 80.
— sulfurique (Empoisonnement par l'), 79.
— (Brûlures par les), 262.
Acidification des viscères, 440.
Adolescent (Age de l'), 589.
Adulte (Age de l'), 591.
Affection scardiaques d'origine traumatique, 311.
— traumatiques des centres nerveux, 320.
— vasculaires d'origine traumatique, 315.
Age de l'adulte, 591.
— du cadavre (Détermination de l'), 586.
— (Détermination de l') à l'aide du diamètre moyen des canaux de Havers, 591.
— de l'enfant et de l'adolescent, 589.
Air comprimé (Travail dans l'), 332.
— confiné (Asphyxie par l'acide carbonique et l'), 154.
Alcalis (Brûlures par les), 262.
Alcaloïdes (Méthode de Stas pour la recherche des), 98.
— (Réactions générales des), 99.
Alcool (Empoisonnement par l'), 83.
— (Intoxication par l'), 83.
Alexine, 513.
Alimentaires (Empoisonnements), 30.
Ambocepteur, 513.
Ammoniaque (Empoisonnement par l'), 80.
Anaphylactique (Réaction), 517.
Anaphylaxie, 517.
Anesthésie par le chloroforme, 88.
— par l'éther, 92.
— locale par la cocaïne, 93.
Anesthésie (Mort au cours de l'), 88.
— par le protoxyde d'azote, 92.
Anesthésiques (Des crimes et en particulier du viol perpétrés à l'aide des), 94.
— local, 93.
Anévrysme aortique, 316.
— (Rupture d'), 478.
Anomalies de la dentition 597.
Anoxhémie (Effets de l'), 127.
Anthropométrie, 566.
Antimoine (Intoxication par l'), 64.
Aorte (Ruptures de l'), 316, 479.
Appareil cardio-vasculaire, 477.
— de Dusart et Blondlot pour la recherche du phosphore, 54.
— génito-urinaire (Maladies de l'), 318.
— de Marsh pour le dosage de l'arsenic, 40.
— de Mitscherlich pour la recherche du phosphore, 53.
— pour la recherche du chloroforme, 91.
— pour la recherche des cyanures toxiques, 87.
— respiratoire, 480.
Armes à feu, 228.
— — (Plaies par), 228.
— (Saisie des) et instruments du crime, 561.
Arsenic (Appareil de Marsh pour le dosage de l'), 40.
— (Méthode biologique de Gosio pour la recherche de l'), 42.
Arsenicale (Intoxication), 33.

Artères (Lésions des), 315.
Artérielles (Ruptures), 478.
Asphyxie, 123.
— par l'acide carbonique et l'air confiné, 154.
— par le gaz d'éclairage, 152.
— — des fosses d'aisances, 156.
— graduelle, 134.
— (Inhibitions secondaires à des), 496.
— massive, 134.
— par l'oxyde de carbone, 130.
— en particulier, 130.
Atropine (Intoxication par l'), 107.
Attentats aux mœurs, 339.
— à la pudeur, 341, 350.
— — (Étiologie du viol et des), 343.
— — (Expertises médico-légales des poils dans les), 529.
— — (Faux), 369.
Avortement, 339, 385.
— criminel, 385.
— (Expertises médico-légales relatives à l'), 398.

B

Barberic (Réaction de), 520.
Belladone (Intoxication par la), 107.
Benzidine (Réaction d'Adler à la), 502.
Bestialité, 384.
Blessures, 431.
Bosses, 214.
Bronchique (Catarrhe), 488.
Bronchite capillaire, 481.
Brûlures, 246.
— par la chaleur, 246.
— électriques, 252.
— par le radium, 260.
— par les rayons X, 255.
— de Röntgen, 255.
— par les substances corrosives, 262.
— par le froid, 247.

C

Cadavériques (Phénomènes), 435.
Cadavre (Certificat d'examen du) dans un cas de mort suspecte, 608.
Cadavres (Conservation des), 453.
— se détruisant à l'air libre, 456.
— (Embaumement des), 454.
— (Faune des), 455.
— (Identification des), 585.
— inhumés (Faune des), 467.
— (Modifications qui surviennent dans les tissus du), 440.
— (Momification des), 454.
— de mort-nés (Putréfaction des), 451.
Calcul des indemnités dans les accidents du travail, 265.
— rénaux (Origine traumatique des), 320.
Cancers (Maladies de la nutrition et), 297.
— et traumatisme, 300.
Cantharides (Intoxication par les), 117.
Cantharidine (Intoxication par la), 117.
Capsules surrénales, 487.
Cardio-vasculaire (Appareil), 477.
Catarrhe bronchique, 488
— gastro-intestinal, 488.
Causes de la putréfaction, 443.
Centres nerveux (Affections traumatiques des), 320.
Certificats, 599.
— d'accident du travail, 599.
— (Exemples de), 607.
— (Faux), 599.
— médicaux dans les accidents du travail, 272.
— sur papier timbré, 600.
Chaleur (Brûlures par la), 246.
Cheveux (Les) sont-ils teints, et par quels procédés, 546.
Chloroforme. 88.
Choc traumatique (Mort par), 495.
Chute au cours du travail, 285.
Cicatrices, 596.
Cirrhose du foie, 485.
Cocaïne, 93.
Cocaïnisme chronique, 93.
Cœur (Lésions chroniques du), 477.
— (Maladies du) et des vaisseaux, 311.
Cœur (Rupture du), 314, 477.
Colique hépatique, 486.
Combustion du nouveau-né, 431.
Complément, 513.
Congestion pulmonaire, 480.
Conservation des cadavres, 453.
Constatation des décès et inhumations, 435.
Contusions, 207.
— de l'estomac, 302.
— du troisième et du quatrième degré, 214.
Coronarite, 477.
Coup de feu dans le crâne (Rapport dans un cas de), 608.
— d'ongle (Érosions par), 225.
— de pression, 332.
Crime (Mesures à prendre lors de la découverte d'un), 559.
— perpétrés à l'aide des anesthésiques, 94.
Cuivre (Intoxication par le), 66.
Cyanures (Intoxication par les), 85.

D

Dactyloscopie, 571.
Décès (Constatation des), 435.
Déclaration obligatoire (Maladies entraînant la), 17.
Découverte d'un crime (Mesures à prendre lors de la), 559.
Défloration, 355.
— (Signes de la), 361.
Dentistes (Loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la profession médicale), 4.
Dentition (Anomalies de la), 597.
Détermination de l'âge à l'aide du diamètre moyen des canaux de Havers, 591.
— — du cadavre, 586.
— de l'identité, 596.
— du sexe des cadavres, 585.
— de la taille, 592.
Diabète sucré traumatique, 297.
Digitale (Intoxication par la), 111.
Digitaline (Intoxication par la), 111.

Diplômes (Enregistrement des), 7.
Docimasie auriculaire, 422.
— histologique, 414.
— pulmonaire, 411.
— sanguine, 423.
— du tube digestif, 422.
Doctorat en chirurgie, 7.

E

Ecchymoses, 207.
Électricité (Accidents occasionnés par l'), 248.
Embaumement des cadavres, 454.
Embolie pulmonaire, 481.
Empoisonnements, 19.
— accidentel, 25.
— par l'alcool, 83.
— (Expertises médico-légales d'), 23.
— (Fréquence des), 22.
— professionnels et alimentaires, 30.
— par les substances corrosives, 75.
— (Suicide par), 24.
Empoisonneurs (Les), 23.
Empreintes digitales, palmaires et plantaires (Révélation et identification des), 578, 581.
— palmaires et plantaires (Identification des), 584.
— sur papier (Révélation des), 580.
— (Préservation des), 560.
— sur verre (Révélation des), 579.
Enduit fœtal ou sébacé (Taches d'), 522.
Enfant (Age de l'), 588.
— (L') est-il né vivant? 410.
— (Mort subite chez les), 488.
Enquêtes judiciaires (Sauvegarde des preuves matérielles dans les), 558.
Enregistrement des diplômes, 7.
Épilepsie, 485.
Époque de la mort (Détermination de l'), 469.
— — chez les individus rasés (Détermination de l'), 527.
Ergot de seigle, 392.
Érosions par coups d'ongle, 225.
Estomac (Contusion de l'), 302.
— (Tube de l'), 482.
État antérieur (L') chez les victimes des accidents du travail, 274.
— des lieux, 549.
Éther (Anesthésie par l'), 93.
Étude médico-légale des morts suspectes, 474.
Étudiants (Exercice de la médecine par les) et les internes des hôpitaux, 7.
— et médecins étrangers (Loi sur du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la profession médicale), 6.
Évaluation des incapacités permanentes dans les accidents du travail, 335.
Examen du cadavre dans un cas de mort suspecte (Certificat d'), 608.
— pratique des poils, 530.
— spectroscopique du sang, 505.
— des taches et des poils, 501.
Exemples de certificats, 607.
— de rapports, 608.
Exercice illégal de la médecine, 8.
— de la médecine par les internes des hôpitaux et les étudiants, 7.
— simultané de la médecine et de la pharmacie, 8.
— de la profession médicale, 3.
Exhibitionnisme, 346.
Expertises médicales dans les accidents du travail, 273.
— médico-légales, 599.
— — relatives à l'avortement, 398.
— — d'empoisonnement, 23.
— — des poils, 524.
— — — dans les attentats à la pudeur, 529.
— — — dans les infanticides, 528.
Experts (Honoraires des), 604, 626.
Exploitations assujetties à la loi sur les accidents du travail, 268.

F

Faune des cadavres, 455.
— — inhumés, 467.
Faux certificats, 599.
Fétichisme, 380.
Fixation du complément (Réaction de la), 513.
Flagellateurs, 382.
Florence (Réaction de), 520.
Fœtus (Age du), 586.
— à terme, 588.
Foie, 485.
— (Cirrhose du), 485.
Fonctions vitales (Abolition des), 437.
Fosses d'aisances (Asphyxies par le gaz des), 156.
— — (Infanticide par submersion dans les), 427.
— — (Putréfaction dans le liquide des), 452.
Fracture du crâne (Infanticide par), 425.
Fréquence des empoisonnements, 22.
Froid (Brûlures par le), 247.
Fulguration, 255.

G

Gaz d'éclairage (Asphyxie par le), 152.
— des fosses d'aisances (Asphyxie par le), 156.
Goutte, 299.

H

Hématomyélie traumatique, 320.
Hématoporphyrine (Recherche de l'), 506.
Hémoglobine oxycarbonée (Dissociation de l'), 142.
— — (Stabilité de l'), 138.
Hémorragie cérébrale, 483.
Hépatique (Colique), 486.
Hernie (La) et les accidents du travail, 304.
Homicides (Expertises médico-légales des poils dans les), 524.
Honoraires des experts, 604.
Hydrargyrisme (L') accident du travail, 272.
Hypercapnie, 128.
Hypertrophie du thymus, 489.
Hystérie traumatique, 325.
Hystéro - neurasthénie traumatique, 327.

I

Identification des cadavres, 585.
— des empreintes palmaires et plantaires, 584.
— par la photographie, 563.
— des poils, 547.
— des récidivistes, 563.
— (Révélation et) des empreintes digitales, palmaires et plantaires, 578, 581.
Identité, 563.
— (Détermination de l'), 596.
If, 394.
Incapacités permanentes (Évaluation des) dans les accidents du travail, 335.
— — partielle (Certificat de reprise du travail et d'), 607.
Indemnités pour expertises en matière judiciaire, 626.
Infanticide, 339, 407.
— (Expertises des poils dans les), 528.
— par fracture du crâne, 424.
— (Preuves du meurtre dans l'), 424.
— (Rapport dans un cas d'), 613.
— par strangulation ou suffocation, 429.
— par submersion, 427.
Infirmités permanentes (Tableau d'évaluation des), 336.
Inhibition (Mort par), 496.
— secondaires à des asphyxies, 496.
Inhumations, 435.
Instruments contondants (Plaie par), 225.
— du crime (Saisie des armes et), 561.
— piquants, tranchants et piquants-tranchants (Plaies par), 216.
Insuffisance aortique, 478.
Interdiction temporaire ou permanente d'exercer la médecine, 10.
Internes des hôpitaux (Exercice de la médecine par les) et les étudiants, 7.
Intervention du médecin légiste, 561.
Intoxication, 19.
— par l'acide cyanhydrique et les cyanures, 85.
Intoxication par l'alcool, 83.
— par l'antimoine, 64.
— arsenicale, 33.
— par la belladone et l'atropine, 107.
— par les cantharides et la cantharidine, 117.
— par le cuivre, 66.
— par la digitale et la digitaline, 111.
— (Étiologie et pathologie générales des), 19.
— mercurielle, 55.
— par la noix vomique et la strychnine, 101.
— par l'opium et la morphine, 95.
— (Où doit-on rechercher le poison chez les individus ayant succombé à une), 32.
— (Pathogénie de l'), 30.
— par le phosphore, 45.
— par le plomb, 72.
— par les substances inorganiques, 33.
— — organiques, 83.
— par le tabac et la nicotine, 110.
— par le zinc 66.
Inversion du sens génital, 373.

K

Kystes hydatiques, 486.
Lésions des artères, 315.
— chroniques du cœur, 477.
— des nerfs périphériques, 321.
— du pancréas, 487.
— traumatiques (Sémiologie des), 207.
— des veines, 317, 479.
Loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, 265.
— du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la profession médicale, 3.

M

Maladies de l'appareil génito-urinaire, 318.
— du cœur et des vaisseaux, 311.
— entraînant la déclaration obligatoire, 17.
— pour lesquelles la déclaration est facultative, 17.
— infectieuses d'origine traumatique, 288.
— de la nutrition et cancers, 297.
— des organes (Morts subites dans les), 492.
Maladies d'origine traumatique, 287.
— du système nerveux, 320.
— du tube digestif et de ses annexes, 302.
Manœuvres abortives, 385, 391.
Manouvrier (Tableaux de) permettant de déterminer la taille, 592.
Masochisme, 383.
Matières fécales (Taches de), 521.
Méconium (Taches de), 521.
Médecins-experts (Nomination ; organisation corporative), 602.
— légiste (Intervention du), 561.
— (Loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la profession médicale), 3.
Médecine (Exercice illégal de la), 8.
— (Exercice simultané de la) et de la pharmacie), 8.
— (Interdiction temporaire ou permanente d'exercer la), 10.
Médicaments abortifs, 385, 391.
Méningite aiguë, 484.
— cérébro-spinale, 106.
Mercure (Recherche du), 63.
Mercurielle (Intoxication), 55.
Mesures à prendre lors de la découverte d'un crime, 559.
Méthode biologique de Gosio pour la recherche de l'arsenic, 42.
— de Stas pour la recherche des alcaloïdes, 98.
Meurtre (Preuves du) dans l'infanticide, 424.
Microbes de la putréfaction, 443.
Modalités anormales de la putréfaction, 451.
Modifications qui surviennent dans les tissus du cadavre, 440.
Momification des cadavres, 454.
Morphine (Intoxication par l'opium et la), 95.
— (Recherche spéciale de la), 99.
Morsures, 227.
Mort au cours de l'anesthésie, 88.
— par choc traumatique, 495.

Mort (Détermination de l'époque de la), 469.
— par inhibition, 491, 496.
— nés (Putréfaction des cadavres de), 451.
— (Signes de la), 437.
— subites, 475.
— — de cause inconnue, 490.
— — de cause mal élucidée, 493.
— — chez les enfants, 488.
— — dans les maladies des organes, 492.
— suspectes (Étude médico-légale des), 474.
— — avec lésions extérieures, 498.
— — sans lésions extérieures, non subites, 497.
— pendant le travail (La), 284.
Mouches qui déposent leurs œufs sur les cadavres, 457.
Mutilations, 431.
Myocardite chronique, 478.
— traumatique, 314.

N

Néphrites traumatiques, 318.
Nerfs périphériques (Lésions des), 321.
Neurasthénie traumatique, 326.
Névrose de rente, 330.
— traumatiques, 322.
Nicotine (Intoxication par la), 110.
Noix vomique (Intoxication par la), 101.
Nomination des médecins-experts, 602.
Nouveau-né (Le) a-t-il vécu, 407.
— (Combustion du), 431.
— (Examen histologique des poumons des), 413.
Nutrition (Maladies de la), 297.

O

Obésité, 299.
Objets souillés de sang ou de liquides suspects, 561.
Occlusion intestinale aiguë, 483.
Œdème pulmonaire, 480.
Ophtalmie électrique, 253.
Opium (Intoxication par l') et la morphine, 95.
— (Recherche de l'), 100.
Organes génitaux de la femme (Lésions des), 403.
Organisation coopérative des médecins experts, 602.
Origine du poil (Diagnostic de l'), 531.
Outrage à la pudeur, 341.
— publics à la pudeur, 346.
Oxyde de carbone (Asphyxie par l'), 130.
— — (Dosage chimique de l'), 149.
— — (Innocuité de l'), 144, 145, 146.
— — (Lésions des divers organes produites par l'), 140.
— — (Mort par l'), 138.
— — (Recherche de l') dans l'air, 149.
— — (Teneur du sang en) au moment de la mort par asphyxie, 147.

P

Pancréas, 485.
— (Lésions du), 487.
Pédérastie, 376.
Pendaison, 160.
Perforation et ulcère traumatiques, 302.
Perversions sexuelles, 373.
Pharmacie (Exercice simultané de la médecine et de la), 8.
Phénolphtaline (Réaction de Meyer à la), 502.
Phénomènes cadavériques, 435.
Phosphore (Intoxication par le), 45.
— (Procédé de Mitscherlich pour la recherche du), 52.
— (Recherche du), 52.
Photographie (Identification par la), 563.
— judiciaire, 549.
— métrique, 550.
Plaies par armes à feu, 228.
— contuses en général, 225.
— par instruments contondants, 225.
Plaies par instruments piquants, tranchants et piquants-tranchants, 216.
Pleurésie, 481.
Plomb (Intoxication par le), 72.
Pneumonie, 480.
— hypostatique, 291.
— traumatique, 289.
Poches sanguines, 214.
Poils, 524.
— du cadavre (Examen des), 526.
— (De quelle partie du corps proviennent-ils?), 536.
— (Diagnostic de l'origine du), 531.
— (Le) est-il un poil humain ou un poil animal, 534.
— (Examen pratique des), 530.
— (Examen des taches et des), 501.
— (Les) examinés proviennent-ils d'un être vivant? 547.
— (Identification des), 547.
— (Les) ont-ils été arrachés, coupés, ou sont-ils tombés accidentellement? 546.
— (Les) ont-ils été coupés et à quelle époque? 545.
— (Quel est l'âge de l'individu dont proviennent les), 543.
— (Les) sont-ils d'origine masculine ou féminine, 541.
Poison (Où doit-on rechercher le) chez les individus ayant succombé à une intoxication, 32.
Portrait parlé, 573.
Potasse (Empoisonnement par la), 80.
Poudre, 228.
Préparation des sérums précipitants, 508.
Préservation des traces et empreintes, 560.
Preuves matérielles (Sauvegarde des) dans les enquêtes judiciaires, 558.
Procédé Flandin et Danger pour la recherche du mercure, 63.
— de Galippe pour la recherche et le dosage de la cantharidine, 120.
— de Mitscherlich pour la recherche du phosphore, 52.

Procédé de Poumet pour la recherche des fragments de cantharides, 120.
Profession médicale (Exercice de la), 3.
— (Signes caractéristiques des), 595.
Professionnels (Empoisonnements), 30.
Projectiles, 228.
Protoxyde d'azote (Anesthésie par le), 92.
Psychoses (Exhibitionnisme dans les), 348.
Ptomaines, 115.
Putréfaction, 443.
— à l'abri de l'air, 452.
— des cadavres de mort-nés, 451.
— dans l'eau, 451.
— dans le liquide des fosses d'aisances, 452.
— (Modalités anormales de la), 451.
— des organes, 447.
— (Signes et marche de la), 445.

Q

Quételet (Tables de), 589.

R

Radiodermite, 255.
— aiguë, 256.
Radium (Brûlures par le), 260.
Railway-spine, 323.
Rapports (Exemples de), 608.
— médico-légal, 601.
Rate (Ruptures de la), 487.
Rayons X (Brûlures par les), 255.
Réactif de Bouchardat, 99.
— de Tanret, 99.
Réaction d'Adler à la benzidine, 502.
— anaphylactique, 517.
— de Barberio, 520.
— de certitude, 503.
— de la fixation du complément, 513.
— de Florence, 520.
— générales des alcaloïdes, 99.
— de Lecha-Marzo, 504.
— de Meyer à la phénolphtaline, 502.
— d'orientation, 502.
— précipitante des sérums, 507.
— de Teichmann, 503.
Réaction d'Uhlenhuth, 512.
Recherche des spermatozoïdes, 519.
Récidivistes (Identification des), 563.
Rédaction du certificat, 599.
Reins, 485.
— (Rupture traumatique du), 318.
Réquisitions, 601.
Respiratoire (Appareil), 480.
Responsabilité médicale, 10.
Révélation et identification des empreintes digitales, palmaires et plantaires, 578, 581.
Rhumatisme chronique, 299.
Rigidité musculaire, 441.
Rue, 393.
Rupture d'anévrysme, 478.
— de l'aorte, 316, 479.
— artérielles, 478.
— du cœur, 314, 477.
— de la rate, 487.
— traumatiques du rein, 318.
— valvulaires traumatiques, 311.

S

Sabine, 393.
Sadisme, 381.
Sages-femmes (Loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la profession médicale), 4.
Saisie des armes et instruments du crime, 561.
Sang (Examen spectroscopique du), 505.
— (Origine du), 506.
— (Taches de), 501.
— (Teneur du) en oxyde de carbone au moment de la mort par asphyxie, 147.
Sanguinaires, 382.
Saturnisme (Le) accident du travail, 272.
Sauvegarde des preuves matérielles dans les enquêtes judiciaires, 558.
Secret médical, 13.
Sels acides et sels caustiques (Brûlures par les), 263.
Sensibilisatrice, 513.
Sérums précipitants (Préparation des), 508.
Sérums (Réaction précipitante des), 507.
Sexe (Détermination du) des cadavres, 585.
Signes caractéristiques des professions, 595.
— et marche de la putréfaction, 445.
— de la mort, 437.
Sinistrose, 330.
Soude (Empoisonnement par la), 80.
Spermatozoïdes (Recherche des), 519.
Sperme (Taches de), 519.
Strangulation (Infanticide par), 429.
Submersion, 188.
— dans les fosses d'aisances, 427.
— (Infanticide par), 427.
Substances corrosives (Brûlures par les), 262.
— — (Empoisonnement par les), 75.
— inorganiques (Intoxications par les), 33.
— organiques (Intoxication par les), 83.
Suffocation, 182.
— (Infanticide par), 429.
Suicide par empoisonnement, 24.
Strangulation, 174.
Strychnine (Intoxication par la), 101.
Syphilis et traumatisme, 295.
— des verriers, 296.
Syringomyélie traumatique, 320.
Système nerveux, 483.
— — (Maladies du), 320.

T

Tabac (Intoxication par le), 110.
Tableaux de Manouvrier permettant de déterminer la taille, 592.
— d'évaluation des infirmités permanentes, 336.
Tables de Quételet, 589.
Taches d'enduit fœtal ou sébacé, 522.
— (Examen des) et des poils, 501.
— de matières fécales, 521.
— de méconium, 521.
— de sang, 501.
— de sperme, 519.
Taille (Détermination de la), 592.

Taille (Tableaux de Manouvrier permettant de déterminer la), 592.
Tatouages, 596.
Témoignage en justice, 15.
Tétanos spontané, 105.
Thymus (Hypertrophie du), 489.
Traces (Préservation des), 560.
Traumatique (Diabète sucré), 297.
— (Hystérie), 325.
— (Hystéro - neurasthénie), 327.
— (Maladies d'origine), 287.
— (Névroses), 322.
— (Néphrites), 318.
— (Neurasthénie), 326.
— (Pneumonie), 289.
— (Tuberculose), 293.
Traumatismes, 205.
— (Cancer et), 300.
— (Étiologie générale des), 205.
Traumatisme (Syphilis et), 295.
Tube digestif, 482.
— — (Maladies du) et de ses annexes, 302.
Tuberculose traumatique, 293.

U

Ulcère duodénal, 482.
— de l'estomac, 482.
— (Perforation et) traumatiques, 302.
Uranisme, 375.
Urémie, 106, 486.
Usurpation du titre de docteur en médecine, 10.

V

Vaisseaux (Maladies du cœur et des), 311.
Veines (Lésions des), 317, 479.
Verriers (Syphilis des), 296.
Viol, 339, 341, 354.
— (Des crimes et en particulier du) perpétrés à l'aide des anesthésiques, 94.
— (Étiologie du) et des attentats à la pudeur, 343.
— chez les filles défloirées et chez les femmes, 366.
— chez les petites filles, 363.
— (Rapport sur un cas de), 611.
— chez les vierges nubiles, 365.
Virginité, 355.
— (Signes de la), 358.
Viscères (Acidification des), 440.
Vitriolage, 262.

Z

Zinc (Intoxication par le), 66.

7443-20 — Corbeil. Imp. Crété.

Précis de Médecine légale

Par le Dr VIBERT

Médecin expert près les Tribunaux de la Seine.

8e *édition*. 1921, 1 vol. in-8 de 850 pages, avec 120 fig. et 4 pl..... 24 fr.

Cours de Médecine légale

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Par le Professeur P. BROUARDEL

1895-1909. 12 vol. in-8..... 130 fr.
La Mort et la Mort subite. 1895, 1 vol. in-8 de 500 pages..... 10 fr.
Les Asphyxies par les Gaz, les Vapeurs et les Anesthésiques. 1896, 1 vol. in-8..... 10 fr.
La Pendaison, la Strangulation et la Submersion. 1896, 1 vol. in-8..... 14 fr.
L'Infanticide. 1897, 1 vol. in-8 de 402 pages, avec figures et planches.. 10 fr.
Les Explosifs et les Explosions. 1897, 1 vol. in-8 de 272 p., avec 39 fig.. 7 fr.
La Responsabilité médicale. 1898, 1 vol. in-8 de 456 pages..... 10 fr.
L'Exercice de la Médecine. 1899, 1 vol. in-8 de 564 pages..... 14 fr.
Le Mariage. 1900, 1 vol. in-8 de 452 pages..... 10 fr.
Les Empoisonnements. 1902, 1 vol. in-8 de 538 pages, avec figures..... 10 fr.
Les Intoxications, Arsenic, Cuivre, Mercure, Plomb, etc., 1904, 1 vol. in-8 ..... 14 fr.
Les Blessures et les Accidents du travail, 1906, 1 vol. in-8 de 694 pages.. 17 fr.
Les Attentats aux mœurs. 1909, 1 vol. in-8 de 300 pages..... 6 fr.

Aide-mémoire de Médecine légale, par le professeur P. Lefert, 6e *édition*. 1920, 1 vol. in-8 de 282 pages, broché. 5 fr. ; cartonné..... 7 fr. 50

Atlas-manuel de Médecine légale, par le professeur E. Hofmann. 2e *édition française*, par le Dr Vibert. Préface du professeur Brouardel, professeur de médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris. 1900, 1 vol. in-16 de 168 pages, avec 59 pl. coloriées et 193 figures, relié..... 29 fr.

Médecine légale, par le professeur A. Tardieu. 9 vol. in-8..... 65 fr.
L'Avortement. 1920, 1 vol. in-8 de 336 pages..... 7 fr.
Les Blessures. 1879, 1 vol. in-8 de 480 p..... 6 fr.
L'Empoisonnement. 1875, 1 vol. in-8 de 1072 pages, avec 2 pl. et 52 figures..... 16 fr.
La Folie. 1880, 1 vol. in-8 de 619 pages..... 8 fr.
L'Identité et les vices de conformation des organes sexuels. 1874, 1 vol. in-8 de 176 pages..... 4 fr.
L'Infanticide. 1878, 1 vol. in-8 de 372 p., 3 pl. col..... 7 fr.
Les Maladies produites accidentellement. 1878, 1 vol. in-8 de 388 pages ..... 5 fr.
La Pendaison et la Strangulation. 1879, 1 vol. in-8 de 352 pages, avec pl ..... 6 fr.
Les Attentats aux Mœurs. 7e *édition*. 1878, 1 vol. in-8 de 304 pages, avec 5 pl..... 6 fr.

Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale. Paraît tous les mois par numéro in-8 de 64 pages. Abonnement annuel : Paris, 26 fr. — Départements : 28 fr. — Union postale..... 30 fr.

AJOUTER 10 P. 100 POUR FRAIS DE PORT.

Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

PRÉCIS DE TOXICOLOGIE

CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

Par le Dr VIBERT

3e *édition*. 1915, 1 vol. in-8 de 860 pages, avec 1 planche et 78 figures... 14 fr.

Aide-mémoire d'Analyse chimique et de Toxicologie. 2e *édition*. 1905, 1 vol. in-8 de 275 p., avec 72 fig., broché : 5 fr. ; cartonné..... 7 fr. 50

Guide pratique du Médecin expert. Le diagnostic des taches en médecine légale, par les Drs F. Dervieux et J. Leclercq, médecins experts près les Tribunaux. 1912, 1 vol. in-8 de 320 pages avec 27 figures..... 12 fr.

Les Expertises des plaies par armes à feu, par le Dr Chavigny, professeur à la faculté de Strasbourg, et les Drs Dervieux et Paul et M. Bertheisen. 1917, 1 vol. in-8 de 343 pages avec 133 fig..... 14 fr.

Les Expertises médico-légales, par le Dr F. Dervieux. 1901, gr. in-8, 109 pages ..... 3 fr. 50

Le Laboratoire de Toxicologie, méthode d'expertises toxicologiques, travaux du laboratoire, par Brouardel et Ogier. 1891, 1 vol. gr. in-8 de 224 pages, avec 30 fig..... 9 fr.

Les Accidents du Travail. Manuel de conciliation, résumé de la jurisprudence et évaluation des diverses invalidités, par A. Duchauffour, juge au tribunal civil de la Seine. 2e *édition*. 1906, 1 vol. in-16 de 365 pages..... 5 fr.

Les Accidents du Travail, par P. Vibert, chef des travaux à la Faculté de médecine de Paris. 1906, 1 vol. in-8 de 716 pages..... 12 fr.

Les Blessures et les Accidents du Travail, par P. Brouardel, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1906, 1 vol. in-8 de 694 pages..... 17 fr.

Diagnostic des Maladies simulées dans les Accidents du Travail, par le Dr P. Chavigny, professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce. 2e *édition*. 1918, 1 vol. in-8 de 520 pages avec 28 figures..... 14 fr.

Les Accidents du Travail, par le Dr G. Brouardel. 2e *édition*. 1908, 1 vol. in-16. de 96 pages avec tableaux. Cartonné..... 2 fr. 50

Atlas-manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par Golebiewski Edition française, par le Dr P. Riche, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1903, 1 vol. in-16 de 496 pages, avec 143 planches et figures noires et 40 planches coloriées. Relié..... 31 fr.

Traité médico-légal des Accidents du Travail, par les Drs Ollive, Le Meignen et Aubineau. 1914, 1 vol. in-8 de 628 pages..... 14 fr.

La paralysie générale traumatique, médecine légale et accidents du travail par les Drs E. Régis et H. Verger. 1913, 1 vol. in-16 de 96 p., cart..... 2 fr. 50

La Pratique Psychiatrique

A l'usage des Étudiants et des Praticiens

PAR LES Drs

LAIGNEL-LAVASTINE	André BARBÉ	DELMAS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. médecin des hôpitaux.	Médecin adjoint de l'Hospice de Bicêtre.	Ancien chef de clinique des Maladies mentales de la Faculté de Paris. Médecin des Asiles.

1919, 1 vol. in-16 de 834 pages avec 19 figures..... 20 fr.

AJOUTER 10 P. 100 POUR FRAIS DE PORT.

MADE IN FRANCE

Universitas Ottaviensis
BIBLIOTHECA
Facultas Juris Civilis

a39003 081326065